

А.Г. ГОФМАН

КЛИНИЧЕСКАЯ НАРКОЛОГИЯ

Москва 2003

Гофман А.Г.

КЛИНИЧЕСКАЯ НАРКОЛОГИЯ

М.: «МИКЛОШ», 2003. 215 с.

Гофман Александр Генрихович – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения психических расстройств, осложненных патологическими формами зависимости Московского НИИ психиатрии МЗ РФ.

Книга профессора Гофмана А.Г. состоит из трех разделов, посвященных хроническому алкоголизму, алкогольным психозам и наркоманиям. Каждый из разделов включает в себя сведения по эпидемиологии, этиологии, патогенезу заболевания. Особое внимание автор уделяет дифференциальной диагностике сложных аффективных расстройств. Рекомендации по лечению основаны на современных рекомендациях отечественных специалистов и данных зарубежных авторов, причем автор особенно выделяет необходимость сочетания медикаментозной терапии и психотерапии для достижения длительной ремиссии заболеваний. В основу работы лег многолетний опыт автора, как руководителя отделения психических расстройств, осложненных патологическими формами зависимости, МНИИ психиатрии РАМН РФ.

Книга предназначена терапевтам, психиатрам, наркологам, реаниматологам, психологам, студентам ВУЗов.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	7
-------------------	---

Хронический алкоголизм

Определение	8
Краткий исторический очерк	8
Распространенность и динамика злоупотребления алкоголем, наркотиками, психоактивными препаратами в России	9
Классификация	14
Клинические проявления алкогольной интоксикации	14
Потребление спиртных напитков и донозологические формы злоупотребления алкоголем	18
Первая (начальная) стадия алкоголизма	23
Вторая стадия алкоголизма	25
Третья (исходная) стадия алкоголизма	32
Неврологические нарушения	34
Течение заболевания	38
Формы потребления алкоголя при алкоголизме	40
Ремиссии и рецидивы	44
Ремиссии	44
Рецидивы алкоголизма	50
Алкоголизм у женщин	54
Алкоголизм в подростковом возрасте	58
Алкоголизм в пожилом возрасте	62
Коморбидность алкоголизма с другими психическими заболеваниями	63
Алкоголизм и заболевания шизофренического спектра	63
Алкоголизм и эндогенные аффективные расстройства	65
Алкоголизм и органические поражения мозга	68
Алкоголизм и травматические поражения мозга	68
Алкоголизм и эпилепсия	70
Этиология и патогенез	71
Генетика алкоголизма	75
Дифференциальный диагноз	76
Лечение больных алкоголизмом	78
Купирование алкогольной интоксикации	78
Купирование запоев и алкогольного абстинентного синдрома	79

Подавление влечения к опьянению и устранение аффективных нарушений	82
Противоалкогольная терапия	83
Сенсибилизирующая терапия	83
Психотерапия	84
Применение в наркологии биологически активных веществ в сверхмалых дозах	85

Алкогольные психозы

Определение	90
Краткий исторический очерк	90
Распространенность	92
Классификация	93
Алкогольный делирий	95
Продромальная стадия	95
Дебюты алкогольного делирия	97
Развернутая стадия делирия	99
Абортивный делирий	105
Гипнагогический делирий	105
Ориентированный делирий	106
Делирий с преобладанием слуховых галлюцинаций	106
Атипичный алкогольный делирий	109
Фантастический делирий	113
Тяжело протекающий алкогольный делирий	115
Алкогольные галлюцинозы	120
Абортивный галлюциноз	124
Галлюциноз с преобладанием бредовых расстройств	124
Галлюциноз с выраженной депрессией	125
Синдром психического автоматизма Кандинского-Клерамбо при острых алкогольных галлюцинозах	125
Затяжной (протрагированный) алкогольный галлюциноз	132
Хронический алкогольный галлюциноз	132
Алкогольный параноид (алкогольный бред преследования)	133
Алкогольный бред ревности	144
Структурно сложные и атипичные алкогольные психозы	145
Повторные алкогольные психозы	145
Алкогольные энцефалопатии	146
Энцефалопатии Гайе - Вернике	146
Корсаковский психоз	146

Алкогольный псевдопаралич	147
Редкие формы алкогольных энцефалопатий	147
• Болезнь Маркиафава - Биньями	148
• Энцефалопатия с картиной бери-бери	148
• Энцефалопатия с картиной пеллагры	148
• Энцефалопатия с симптомами ретробульбарного неврита	148
• Алкогольная мозжечковая атрофия	148
• Централыный некроз моста	148
• Ламинарный склероз Мореля	148
• Энцефалопатия, обусловленная стенозом верхней полой вены	148
Течение алкогольных психозов	149
Возрастные особенности	150
Особенности алкогольных психозов у женщин	150
Этиология и патогенез	151
Дифференциальный диагноз	152
Терапия	159
Купирование типичных делириев	159
Лечение больных алкогольным галлюцинозом	163
Лечение больных алкогольным параноидом	164
Лечение больных алкогольным бредом ревности	165
Лечение больных алкогольными энцефалопатиями	165

Наркомании и токсикомании

Определение	166
Краткий исторический очерк	166
Распространенность	167
Классификация	169
Опийные наркомании	169
Лечение больных опийными наркоманиями	174
Гашишемания	176
Лечение больных гашишеманией	179
Наркомании и токсикомании, возникающие при злоупотреблении стимуляторами	179
Лечение больных, злоупотребляющих стимуляторами	183
Наркомании и токсикомании при злоупотреблении снотворными ..	184
Терапия больных, злоупотребляющих снотворными	186
Токсикомании, вызванные злоупотреблением транквилизаторами ..	187
Терапия больных, злоупотребляющих транквилизаторами ...	188

Наркомании и токсикомании, вызванные злоупотреблением психоделическими препаратами	188
Наркомания, вызванная злоупотреблением ЛСД	189
Фенциклидиновая наркомания	191
Терапия больных, злоупотребляющих фенциклидином	192
Кетаминовая токсикомания	193
Терапия больных, злоупотребляющих кетаминном	195
Циклодоловая токсикомания	195
Терапия больных, злоупотребляющих циклодолом	197
Токсикомания, вызванная злоупотреблением летучими веществами	197
Полинаркомания, политоксикомания	199
Опиомания, осложненная злоупотреблением алкоголем	200
Опиомания, осложненная злоупотреблением снотворными	200
Гашишно-опийная полинаркомания	200
Кодеин-ноксироновая полинаркомания	201
Алкоголизм, осложненный злоупотреблением седуксеном ..	201
Полинаркомания, вызванная злоупотреблением стимуляторами и опиатами	202
Лечение больных полинаркоманией и политоксикоманией ..	202
Течение наркоманий и токсикоманий	202
Возрастные особенности	204
Этиология и патогенез	204
Дифференциальный диагноз	205
Общие принципы терапии и реабилитации	207
Литература	210

Предисловие

Эта книга написана на основе лекций по клинической наркологии, прочитанных на декадниках и циклах усовершенствования. Поскольку в основе книги - курс лекций, не все разделы излагаются с одинаковой полнотой. Я стремился отразить наиболее актуальные проблемы клинической наркологии, сообщить читателям сведения, поиск которых достаточно затруднителен.

Многие разделы излагаются в соответствии с результатами научно-исследовательской работы, проводившейся на протяжении многих лет в наркологических подразделениях Московского НИИ психиатрии МЗ РФ.

Считаю своей приятной обязанностью поблагодарить врачей и научных сотрудников, с которыми много лет сотрудничал, и результаты работы которых с большей или меньшей полнотой нашли отражение в книге.

Вот их имена: В.В. Бориневич, Я.К. Авербах, Е.И. Гуревич, А.П. Демичев, И.Ф. Рамхен, Ф.С. Подольный, Ю.С. Вишнякова, Е.П. Соколова, Я.Г. Гальперин, А.Т. Куприянов, А.С. Пинаев, М.Т. Кочмала, В.И. Бегунов, В.И. Ваулин, В.Н. Петров, В.Н. Тихонов, Т.И. Нижниченко, М.Г. Саванюк, Л.М. Шейнин, Н.В. Александрова, Т.И. Букановская, Е.Н. Крылов, В.М. Соловьев, И.А. Ойфе, В.М. Колодный, И.В. Яшкина, В.Л. Минутко, Т.А. Кожина, А.В. Бурдаков, К.Д. Малков, Е.Г. Минков, Л.Н. Виноградова, А.В. Граженский, О.С. Шевелева, А.Ю. Мегалиф, А.З. Шамота, Г.М. Энтин, О.И. Эпштейн, Н.А. Пономарева, Ю.Е. Варфоломеева, Е.С. Лошаков, И.В. Графова, Е.С. Жислина, С.Я. Рубинштейн, А.М. Михайлов, Ц.В. Кузнецова.

Подготовке рукописи к печати очень способствовали профессор А.Б. Смулевич, И.В. Графова, О.Н. Симонова, за что приношу им искреннюю благодарность.

А.Г. ГОФМАН

ХРОНИЧЕСКИЙ АЛКОГОЛИЗМ

Определение

Хронический алкоголизм (алкогольная болезнь) — прогрессирующее заболевание, возникающее в результате длительного систематического злоупотребления спиртными напитками и характеризующееся тремя основными проявлениями:

- 1) измененная выносливость (толерантность) к алкоголю;
- 2) патологическое влечение (пристрастие) к алкогольной интоксикации;
- 3) абстинентный синдром (симптомокомплекс психических, соматовегетативных и неврологических нарушений, возникающих после прекращения приема алкоголя). Важнейшим признаком является патологическое влечение (пристрастие) к алкогольному опьянению. Согласно МКБ-10, алкоголизм рассматривается как заболевание, характеризующееся синдромом зависимости от алкоголя, т.е. потребностью (сильной или непреодолимой) его употребления.

Краткий исторический очерк

Неумеренное потребление алкоголя как болезненное явление было известно Гиппократу и Галену. Однако подлинно научная разработка проблемы началась в XIX веке. Пьянство стали рассматривать не как нарушение норм морали, а как болезненное явление. В 1804 г. Томас Троттер назвал пьянство болезнью. В 1817 г. А. М. Сальватори предложил термин «ойномания», понимая под ним болезненное пристрастие к алкоголю, которое приводит к психическим и соматическим нарушениям. Сходным было понимание патологического влечения Эскиролем, предложившим термин «алкоголемания». Наиболее полно клиника алкоголизма была представлена Бриль-Краммером (1818), который описал запойную форму злоупотребления спиртными напитками и состояние после окончания злоупотребления алкоголем. Гуфелянд предложил для обозначения запоя термин «дипсомания». В дальнейшем так стали обозначать только те запои, которым предшествуют расстройства настроения.

М. Гусс (1852) подробно описал соматические, неврологические последствия злоупотребления алкоголем и предложил термины «хронический алкоголизм» или «хроническая алкогольная болезнь».

В работах Э. Крепелина (1912), К. Бонгеффера (1906) подчеркивалось значение патологического влечения как признака, определяющего развитие заболевания.

С. С. Корсаков (1901) указывал, что хроническому алкоголизму предшествует период случайного пьянства, а затем постоянного привычного пьянства.

В начале XX столетия пополнялось описание симптоматики алкоголизма. Ф. Е. Рыбаков (1914) пользуется термином «алкогольная абстиненция», квалифицируя состояние больных после прекращения потребления алкоголя.

Первая отечественная классификация хронического алкоголизма с описанием его динамики, прогрессивности заболевания и выделением стадий (этапов) была предложена И. В. Стрельчуком (1940). В дальнейшем эта классификация использовалась и уточнялась А. А. Портновым (1959) и другими авторами. С. Г. Жислинным было дано развернутое описание алкогольного абстинентного синдрома (1934). Он рассматривал алкоголизм как одну из форм наркомании и считал, что диагностировать его можно только с появлением абстинентного синдрома. В противоположность этой точке зрения И. В. Стрельчук и другие авторы выделяли начальную стадию алкоголизма, характеризующуюся прежде всего формированием патологического влечения к алкоголю и утратой способности контролировать количество потребляемых спиртных напитков. Этот симптом впервые описали Н. В. Канторович и И. А. Оссовский (1933).

В 1952 г. ВОЗ утвердила термин «алкоголизм» как понятие, обозначающее болезнь. В 1978 г., основываясь на докладе комиссии экспертов, ВОЗ предложила пользоваться термином «алкогольная зависимость», который рассматривался как идентичный понятиям «алкоголизм» и «алкогольная наркомания». В этом обозначении акцент делался не на последствиях злоупотребления алкоголем, а на той патологии, которая лежит в его основе. В 1979 г. термин «алкоголизм» был изъят из МКБ и заменен термином «синдром алкогольной зависимости».

В МКБ-10 термин «синдром зависимости» от алкоголя используется как квалификация основных клинических проявлений алкоголизма, а сам алкоголизм рассматривается как совокупность психических и поведенческих расстройств в результате употребления алкоголя.

Распространенность и динамика злоупотребления алкоголем, наркотиками, психоактивными препаратами в России

Выявление всех больных, страдающих алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями, задача недостижимая. О распространенности злоупотребления алкоголем, наркотиками и различными психоактивными средствами приходится судить по косвенным показателям, важнейшими из которых являются количество продаваемого алкоголя на душу населения, количество состоящих на учете больных алкоголизмом, наркоманиями, токсикоманиями; количество лиц, злоупотребляющих алкоголем и психоактивными веществами, но не обнаруживающих признаков зависимости от них; количество лиц, госпитализированных в связи с алкоголизмом, наркоманиями, токсикоманиями; количество больных, госпитализированных в связи с возникновением алкогольных психозов. О

динамике злоупотребления алкоголем и психоактивными средствами судят по количеству алкогольных психозов, частоте смертельных исходов в связи с травмами и отравлениями, частоте смертельных исходов в связи с отравлением алкоголем и его суррогатами; соотношению числа умерших в трезвом состоянии и в состоянии опьянения; количеству лиц, впервые в жизни взятых на учет в связи с диагностикой алкоголизма, алкогольного психоза, наркомании, токсикомании.

Приведенные показатели, а также некоторые другие, если они регистрируются ежегодно на протяжении ряда лет в одной и той же стране, могут характеризовать лишь тенденцию в изменении распространенности алкоголизма, но не дают возможности судить о количестве больных алкоголизмом в населении. Точно так же метод анкетирования (в том числе с соблюдением анонимности — Э. Е. Бехтель, 1986), использование разнообразных психологических тестов и поголовное обследование населения на ограниченной территории (Е. Д. Красик, 1978; В.Б. Миневич с соавт., 1990) не дают полного представления о распространенности алкоголизма в связи со стремлением самих больных и их родственников скрывать масштабы злоупотребления алкоголем и наличие патологического пристрастия к нему.

Обычно рассматривается комплекс показателей, сопоставление которых позволяет судить об «алкогольной ситуации» в стране или регионе. Однако информативность ряда показателей весьма относительна.

Потребление алкоголя в России на протяжении XX века претерпело определенную динамику. Один из наиболее высоких показателей душевого потребления алкоголя в дореволюционной России приходится на 1913 г. — 3,8 литра абсолютного алкоголя. С введением в 1914 г. запрета на продажу алкогольных напитков потребление алкоголя резко сокращается. С 1919-го г. по 1923 г. душевое потребление абсолютного алкоголя было минимальным — 0,2 литра. С отменой в 1925 г. ограничений на продажу спиртных напитков начинается рост потребления алкоголя: в 1927 г. — 1,2 л; в 1940 г. — 1,9; в 1950 г. — 2,3; в 1955 г. — 3,0; в 1960 г. — 4,5; в 1970 г. — 8,47; в 1980 г. — 10,51; в 1984 г. — 10,45; в 1985 г. — 8,8; в 1986 г. — 5,17; в 1987 г. — 3,9; в 1988 г. — 4,4; в 1989 г. — 5,29; в 1993 г. — 5,92; в 1994 г. — 6,76; в 1995 г. — 9,31; в 1999 г. — 7,57. Начиная с 1991 г., официальные данные о продаже спиртных напитков совершенно не отражают их реальное количество и тем более количество потребляемого алкоголя. В целом можно сказать, что с начала 20-х годов прошлого столетия до 1984 г. количество проданного алкоголя увеличилось более чем в 52 раза. Конечно, эти цифры далеко не полностью отражают реальное душевое потребление алкоголя, т.к. неизвестно, сколько потреблялось нелегального алкоголя (самогон, украденный спирт, спиртосодержащие жидкости и алкоголь, тайно изготовленный на государственных ликероводочных заводах).

Попытки определить истинное душевое потребление абсолютного алкоголя с помощью специальной формулы, учитывающей соотношение умерших в трезвом состоянии и в состоянии опьянения (А. В. Немцов, 1991), оказались неудачными. Так, в России употребляется якобы 14–14,5 литра абсолютного алкоголя на душу населения. Между тем в Латвии в 1993 г. потреблялось 22 литра абсолютного алкоголя, а количество алкогольных психозов по данным стационаров составило 67,8 на 100 тысяч человек населения. В эти же годы в России количество алкогольных психозов, зарегистрированных в стационарах, составляло 83,2–114,2 на 100 тысяч человек населения. Ясно, что душевое потребление алкоголя в России не могло быть меньшим, чем в Латвии.

Очень высокий уровень потребления алкоголя в России подтверждается тем, что с 1988-го по 1993 г. смертность от случайного отравления алкоголем выросла в 4 раза.

Не дают возможности судить об уровне подпольного изготовления алкоголя официальные данные, касающиеся продажи сахара – основного продукта для производства этилового спирта. Так, в 1970–1990 гг. количество проданного сахара на душу населения колебалось от 41 до 50,9 кг, а в 1994–1995 гг., когда регистрировалась наибольшая заболеваемость алкогольными психозами, продажа сахара сократилась до 31 кг.

Другим важнейшим показателем является динамика алкогольных психозов по данным стационаров. В 1984 г. количество поступивших в стационары больных алкогольными психозами составляло 6,8 на 10 тысяч населения; в 1988 г. – 1,85; в 1992 г. – 4,1; в 1993 г. – 8,3; в 1994 г. – 11,4; в 1995 г. – 10,6; в 1996 г. – 9,2; в 1997 г. – 7,5; в 1998 г. – 7,7; в 1999 г. – 7,9; в 2000 г. – 9,7. Как показывают приведенные цифры, количество алкогольных психозов находится в известном соответствии с количеством продаваемого или потребляемого алкоголя. После 1985 г., когда резко уменьшилась продажа алкоголя, началось стремительное уменьшение числа алкогольных психозов. В последние годы эти взаимоотношения трудно проследить, т.к. данные о размерах продажи спиртных напитков совершенно не отражают количество проданного населению алкоголя.

Количество больных алкогольными психозами, судя по данным 2000 г., составляет примерно 5% от числа больных алкоголизмом, состоящих на учете. На самом деле это соотношение иное, т.к. на учете состоит в 2–3 раза меньше больных алкоголизмом, чем находится в населении, а число зарегистрированных алкогольных психозов в большей мере отражает их истинное количество.

Динамика числа состоящих на учете больных алкоголизмом с 1991-го по 2000 г. выглядит следующим образом. В 1991 г. состояло на учете в связи с алкоголизмом и алкогольными психозами 2.594.113 человек, или 1750,8 на 100 тысяч человек населения; в 1992 г. – 1662,4; в 1993 г. – 1653,5; в 1994 г. – 1648,7; в 1995 г. – 1630,4; в 1996 г. – 1627; в 1997 г. – 1695,3; в 1998 г. – 1553,9; в 1999 г. – 1517,9; в 2000 г. – 1513,1.

Считается, что истинное количество больных алкоголизмом превышает количество состоящих на учете примерно в 2–3 раза. Эти цифры отражают количество выявлявшихся больных алкоголизмом на промышленных предприятиях (примерно 12% от числа работающих мужчин).

В России отмечается ежегодное увеличение доли женщин среди состоящих на учете больных алкоголизмом: в 1940 г. — примерно 2,5%, в 1984 г. — 11,3%, в 1998 г. — 14,8%.

Таким образом, за последние 10 лет отмечается медленное, но неуклонное снижение числа больных алкоголизмом, состоящих на учете. Поскольку за последние несколько лет одновременно увеличивается число регистрируемых алкогольных психозов, такую динамику показателей можно было бы попытаться объяснить стремлением населения избегать обращения в наркологические кабинеты и диспансеры. Однако взаимоотношения здесь более сложные. Количество состоящих на учете зависит не только от количества заболевших (впервые взятых на учет), но и от количества снятых с учета. В 1991 г. впервые было взято на учет 106 больных алкоголизмом на 100 тысяч человек населения, в 1992 г. — 90,0; в 1993 г. — 113,1; в 1994 г. — 123,6; в 1995 г. — 106,4; в 1996 г. — 98,2; в 1997 г. — 85,9; в 1998 г. — 82,2; в 1999 г. — 76,6; в 2000 г. — 88,0.

Таким образом, отмечается рост числа больных, впервые взятых на учет с 1991-го по 1994 г., с 1995-го по 1999 г. идет заметное снижение числа взятых на учет. В 1999 г. было взято на учет на 38% меньше, чем в 1994 г. В 2000 году снова увеличилось число больных, впервые взятых на учет (на 18,3%).

Рост числа алкогольных психозов тесно коррелирует с ростом смертности от причин, связанных с потреблением алкоголя. В 1984 г. этот показатель составил 23,0 на 100 тысяч человек населения, в 1987 г. — 9,1; в 1988 г. — 8,9; в 1989 г. — 9,9; в 1990 г. — 12,3; в 1991 г. — 12,58; в 1992 г. — 19,5; в 1993 г. — 35,9. Среди причин, вызвавших смертельные исходы, основное место занимает случайное отравление алкоголем. В 1984 г. показатель смертности составлял 19,6; в 1987 г. — 8,0; в 1988 г. — 7,8; в 1989 г. — 8,9; в 1990 г. — 10,8; в 1991 г. — 11,2; в 1992 г. — 19,5; в 1993 г. — 30,9. Как следует из приведенных цифр, смертность от всех причин, связанных с потреблением алкоголя, выросла с 1987-го по 1993 г. в 3,9 раза, а от случайного отравления алкоголем в 3,86 раза. За эти же годы выросла и смертность от алкогольных психозов с 0,06 в 1988 г. до 0,4 в 1993 г. (почти в 7 раз), от хронического алкоголизма с 0,8 в 1987 г. до 3,9 в 1993 г. (в 4,9 раза), от алкогольного цирроза печени с 0,2 в 1987 г. до 0,7 в 1993 г. (в 3,5 раза). По подсчетам А. В. Немцова и О. Н. Симоновой (1995), за счет введенного в 1985 г. ограничения продажи спиртных напитков с 1985-го по 1992 г. не умерли примерно 1 миллион человек.

К началу 90-х годов Россия по количеству алкогольных психозов на 100 тысяч человек населения занимала первое место в Европе (83), опережая Латвию (67,8), Финляндию (61,2), Эстонию

(53,8), Словению (49,7), Румынию (47,7), Белоруссию (47,7). В то же время в официально представленных в ВОЗ данных Россия занимала только третье место по потреблению алкоголя на душу населения (12,5). Латвия определила подушевое потребление абсолютного алкоголя в 22,5 литра, Словения — в 16,5, Эстония — в 12,5, Германия — в 12,0, Франция — в 11,5, Португалия — в 10,5, Испания — в 10,0, Италия — в 8,5 литра. Обращает на себя внимание большой удельный вес непродажного алкоголя, потребляемого населением разных стран. В Латвии на долю непродажного алкоголя приходилось 16,5 литра, на долю продажного — 6 литров, в Словении из 16,5 литра 7,5 приходилось на долю непродажного, в Эстонии из 12,5 литра — 5,5 на долю непродажного, в Молдове на долю непродажного — 7 литров (из 10), на Украине — 7 литров (из 9). Если это так, то в 1984 г. в России потреблялось не 14 литров абсолютного алкоголя, а намного больше. Так, видимо, обстоит дело и в последние годы, когда число алкогольных психозов превысило показатели 1984 г.

За последние 10 лет отмечается увеличение числа больных наркоманиями, состоящих на учете. В 1991 г. состояло на учете 21,2 больного наркоманиями на 100 тысяч человек населения, в 1999 г. — 143,7; в 2000 г. — 185,8. Одновременно росло и число больных, впервые взятых на учет с диагнозом «наркомания». В 1991 г. таких было 3,9 на 100 тысяч человек населения, в 1999 г. — 41,8; в 2000 г. — 50,6. Иначе обстоит дело с динамикой токсикомании. В 1991 г. взят на учет по поводу токсикомании 1 больной на 100 тысяч человек населения, в 1999 г. — 1,1; состояло на учете в 1991 г. — 4,7, в 1999 г. — 4,5, в 2000 г. — 8,4. Данные о динамике наркоманий и токсикоманий совершенно не отражают реальное положение вещей, т.к. больные наркоманией и токсикоманией избегают обращаться в государственные учреждения. Считается, что количество больных наркоманией в 5–7 раз превышает количество состоящих на учете в связи с этой патологией. Поскольку эти цифры касаются больных, злоупотребляющих в основном опиатами и стимуляторами, и не учитывают распространенности пристрастия к гашишу, истинное количество больных наркоманией, находящихся в населении, видимо, раз в 10 больше количества наркоманов, состоящих на учете. Это же самое можно сказать о токсикомании. Она охватывает в основном детский и подростковый контингент. Токсикомания в этом возрасте плохо выявляется, диагноза «токсикомания» стараются чаще всего избежать по различным социальным причинам.

Лечение и наблюдение за состоянием больных алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями в России осуществляет сеть государственных медицинских учреждений. Амбулаторная помощь оказывается наркологическими кабинетами, которые входят в состав наркологических диспансеров, поликлиник общемедицинских учреждений, психоневрологических диспансеров. Стационарная помощь оказывается в наркологических больницах, наркологических отделениях при психиатрических больницах. Кроме того,

существуют дневные стационары и реабилитационные отделения (центры). Амбулаторная и стационарная помощь оказывается также негосударственными учреждениями. В 2000 г. в России работали 11 наркологических больниц, а общее количество наркологических коек составляло 26718. Амбулаторную помощь оказывали 211 наркологических диспансеров. Всего в наркологической службе работали 5284 врачей психиатров-наркологов. Число врачей-наркологов в амбулаторной сети колебалось, начиная с 1991 г., от 0,19 до 0,36 на 10 тысяч человек населения.

Классификация

В основу классификации положен принцип разделения последствий однократной интоксикации алкоголем и хронического злоупотребления спиртными напитками.

Принято выделять следующие клинические формы.

1. Острая алкогольная интоксикация:
простое алкогольное опьянение,
измененные формы алкогольного опьянения (атипичное опьянение),
патологическое опьянение.
2. Хронический алкоголизм:
первая стадия (начальная),
вторая стадия (развернутая),
третья стадия (исходная).
3. Алкогольные психозы:
алкогольный делирий,
острый алкогольный галлюциноз,
острый алкогольный параноид,
затяжной алкогольный галлюциноз,
хронический алкогольный галлюциноз,
алкогольный бред ревности,
алкогольные энцефалопатии.

Клинические проявления алкогольной интоксикации

Алкогольное опьянение (алкогольная интоксикация) – состояние, характеризующееся сочетанием психических и неврологических нарушений, обусловленных воздействием этилового спирта на центральную нервную систему.

Механизм действия. Легко растворяясь в липидах, алкоголь оказывает мембранотоксическое действие. Он нарушает деятельность нейромедиаторных систем, нейрогормонов, усиливает теп-

лоотдачу, оказывает мочегонное действие, повышает секрецию соляной кислоты и слизи в желудке. Алкоголь угнетающе действует на ЦНС; возникающие вначале проявления возбуждения считаются выражением ослабления процессов центрального торможения. Большие дозы алкоголя подавляют деятельность не только коры головного мозга, но и стволовых отделов. Многие токсические эффекты обусловлены избытком образующегося ацетальдегида. 80% алкоголя окисляется в печени, 5% выводится в неизменном виде с мочой, потом, через легкие. Организм может за 1 час окислить 8–10 г абсолютного алкоголя.

Клиника алкогольного опьянения. Принято различать три степени алкогольного опьянения, которым приблизительно соответствует определенная концентрация алкоголя в крови. Поведение опьяневшего определяется не только фармакологическим действием алкоголя, оно зависит также от принятых традиций поведения в опьянении, личностных и характерологических особенностей предшествовавшего опьянению состояния.

Легкая степень опьянения (концентрация алкоголя в крови — от 0,5 до 1,5‰). Характерно повышенное настроение с чувством бодрости, довольства, благодушием, веселой шутливостью, появлением симпатии к окружающим. Возникают повышенная самоуверенность и самооценка, склонность к хвастовству. Настоящее и будущее рисуется в радужном свете, трудности кажутся легко преодолимыми, неприятности малозначительными. Преобладают приятные мысли и ассоциации, появляется много ассоциаций по созвучию. Исчезает чувство досады, обиды, напряженного ожидания. Возникает стремление говорить, демонстрировать силу и ловкость. Мимика и жестикуляция становятся особенно выразительными, движения — размашистыми, порывистыми, но менее точными. Речь быстрая, громкая. Суждения поверхностны, не всегда последовательны. Снижается объем и качество выполняемой работы, растет число ошибок. Критика к состоянию снижается. Длительность такого опьянения — от 30–40 минут до 2–3 часов. Вначале нормализуется настроение, затем исчезают двигательные проявления опьянения, восстанавливается работоспособность. Все события во время опьянения сохраняются в памяти. В целом начальную стадию опьянения можно рассматривать как гипоманию со сниженной продуктивностью.

Средняя степень опьянения (концентрация алкоголя в крови — от 1,5 до 2,5‰) характеризуется углублением психических нарушений. Приподнятое настроение с благодушием, умилением, всепрощением легко сменяется злобностью, раздражительностью, негодованием, оживлением неприятных воспоминаний, агрессией. Обнаруживаются затаенные чувства обиды, ущемленной справедливости, ревности. Нарушения настроения во многом определяют содержание высказываний и поведение, которое временами становится особенно бестактным и бесцеремонным. Притупляется и утрачивается чувство стыда, нередко обнаруживается сексуальная расторможенность. Речь становится неадекватно громкой,

дизартричной. Она замедляется, грамматически упрощается, возникают затруднения в подборе слов, появляются персеверации. Высказывания становятся банальными, однообразными. Характерны грубость, плоские циничные шутки, брань. Оценка ситуации неточная, фрагментарная. Затруднено и замедлено образование представлений. Внимание с трудом переключается. Внешние раздражители частично не воспринимаются, некоторые воспринимаются с трудом, при их значительной интенсивности или особой значимости. Вместе с тем ситуация хоть и не полностью, но осознается, сохраняется способность к неожиданным метким замечаниям. Работоспособность резко снижена или утрачена. Движения плохо координированы, появляются грубая атаксия, дисметрия. Из неврологических симптомов обычно встречаются ограничение движений глазных яблок, слабость фотореакции зрачков, нистагм, снижение брюшных и сухожильных рефлексов, атаксия, мышечная гипотония. Длительность этой степени опьянения может занимать несколько часов. Затем обычно наступает сонливость, переходящая в сон, или начинается медленное протрезвление с длительно сохраняющимся чувством слабости, пониженным настроением, отсутствием аппетита, жаждой. События в опьянении нередко подвергаются частичной амнезии, особенно если оно сменяется длительным сном.

Тяжелая степень опьянения (концентрация алкоголя в крови — от 3 до 5‰ и выше) характеризуется оглушенностью различной выраженности с резким обеднением психической деятельности, повышением порога восприятия. Восприятие окружающего крайне затруднено, речь или отсутствует, или произносятся отдельные слова. Понимание речи окружающих утрачено. Из неврологических симптомов характерны атаксия, грубая дискоординация движений, мышечная гипотония, дизартрия, падение артериального давления, цианоз конечностей, гипотермия, тошнота, рвота, непроизвольное отхождение мочи и кала. В наиболее тяжелых случаях развиваются сопор и кома. Протрезвление наступает медленно. Несколько дней могут держаться астения с адинамией, атаксия, нарушения сна, аппетита. Тяжелая степень опьянения полностью амнезируется.

Атипичное опьянение. Наряду с типичной картиной опьянения встречаются так называемые измененные (атипичные) формы опьянения. Атипичия выражается в неожиданных всплесках раздражения, злости с готовностью к физической агрессии (эксплозивный вариант); истерических расстройств с самодраматизацией, театральностью, демонстративностью, истерическими припадками (истерическое опьянение); угрюмой напряженности с недовольством и злобой (дисфорическое опьянение); подавленном настроении со слезливостью, тоскливостью, суицидальными высказываниями и попытками (депрессивное опьянение); речевом и двигательном возбуждении или дурашливом возбуждении с гримасничеством и кривлянием (маниакально-дурашливое опьянение); бредоподобных высказываниях при незначительно выраженных нару-

шениях координации и речи (псевдопараноидное опьянение); тяжелом возбуждении со злобой и агрессией (эпилептоидное опьянение). Атипия может выразиться в совершении импульсивных действий (половые извращения, пиромания, клептомания). Внезапное наступление сонливости, переходящей в глубокий сон, может наблюдаться при наличии остаточных явлений органического поражения мозга различной этиологии.

Патологическое опьянение — это кратковременный психоз, наступающий вскоре после употребления алкоголя и протекающий в форме сумеречного помрачения сознания. Качество и количество выпитого спиртного напитка для возникновения патологического опьянения значения не имеют. Способствующими моментами считаются переутомление, недосыпание, физическое и эмоциональное перенапряжение, отклонения в психическом состоянии, вызванные волнением, напряженным ожиданием, тревогой. Достаточно часто встречаются остаточные явления органического поражения мозга. Патологическое опьянение почти всегда возникает один раз в жизни.

Вслед за приемом незначительного количества спиртных напитков внезапно возникает глубокое нарушение сознания. Если употреблялись большие дозы алкоголя, развивается банальное опьянение, которое затем внезапно сменяется патологическим.

При эпилептоидном варианте патологического опьянения помрачение сознания проявляется выраженным нарушением поведения. Утрачивается способность ориентироваться в месте, времени, обстановке. Часто возникает психомоторное возбуждение в виде приступов ярости, безудержного гнева, разрушительных действий, агрессивных поступков в отношении окружающих. Возбуждение может носить характер автоматических, повторяющихся действий, бессмысленного движения в одном направлении без учета грозящей опасности и поведения окружающих. Весьма часто патологическое опьянение заканчивается глубоким сном. По пробуждении обнаруживается или полная утрата воспоминаний обо всем случившемся, или смутное, частичное воспоминание о пережитой опасности и чувстве страха.

При галлюцинаторно-параноидном варианте помрачение сознания не столь глубокое. Поступки больных могут казаться целенаправленными, хотя ориентировка в месте, времени, обстановке нарушена. Могут выполняться сложные двигательные акты, требующие хорошей координации и ловкости. Движения отличаются ловкостью, быстротой, отсутствуют внешние признаки опьянения. В этом состоянии совершаются опасные прыжки, больные легко взбираются по крутой лестнице, преодолевают высокие заборы, ходят по крышам и карнизам домов. Выражение лица бессмысленное или напряженное, взгляд — пустой, блуждающий, отрешенный. Больной не реагирует на окружающих, с ним невозможно вступить в контакт. Неправильное поведение может сопровождаться бессмысленным криком, ревом, повторением одних и тех же слов и движений. Речь обычно отрывиста, лаконична, высказывания

могут носить приказной характер, содержать открытую угрозу. Поступки и действия бесцельны и необъяснимы. Бредовая оценка окружающего и поведения отдельных лиц возникает на фоне тревоги или страха, ощущения надвигающейся смертельной опасности. Окружающее представляется наполненным тайным, угрожающим смыслом. Больному кажется, что его преследуют враги, что близка расправа. Характерны галлюцинации угрожающего содержания. Бредовое восприятие окружающего находит отражение в отрывочных высказываниях, в вопросах. Больные или стремятся избежать опасности с помощью бегства или, обороняясь от мнимых преследователей, совершают агрессивные поступки. После окончания галлюцинаторно-параноидного патологического опьянения в памяти могут оставаться отрывочные воспоминания. Хорошо помнится пережитое чувство тревоги или страха с ощущением надвигающейся опасности. Длительный сон далеко не всегда наступает после окончания патологического опьянения.

Потребление спиртных напитков и донозологические формы злоупотребления алкоголем

Потребление спиртных напитков широко распространено в мире. Оно определяется существующими обычаями (питательными традициями), сложившимися на протяжении веков, и поддерживается рядом социально-экономических факторов, прежде всего огромным доходом, получаемым от продажи спиртных напитков. Формы потребления спиртного во многом определяются социально-экономическим укладом жизни и национальными традициями. Поэтому в одной и той же стране частота потребления спиртных напитков и особенности поведения в состоянии опьянения существенно различаются в разных этнических группах. Существенное значение имеет классовая и профессиональная принадлежность.

Частота потребления алкоголя во многом определяется его доступностью для населения, т.е. экономическими факторами. Кроме того, в некоторых случаях государство предпринимает сугубо административные меры для ограничения доступности алкоголя.

В России, как и в ряде северных стран, особое распространение получило потребление спиртных напитков, крепостью не менее 40 абсолютного алкоголя, в основном водки. При недостаточном полноценном питании злоупотребление водкой оказывает особо пагубное действие. В некоторых странах, где развито виноградарство, значительная доля потребляемых спиртных напитков приходится на вина. В конечном итоге последствия систематического потребления спиртных напитков определяются количеством потребляемого абсолютного алкоголя вне зависимости от вида спиртного напитка.

Существует множество мотивов потребления алкоголя. Некоторые из них как бы лежат на поверхности и легко формулируются потребителями спиртного. Принято объяснять потребление спир-

ем избавиться от чувства усталости, напряжения, скуки и т.д. Однако существуют и не полностью осознаваемые, скрытые от потребителя спиртного, мотивы. К ним можно отнести социальную ущемленность, чувство неполноценности, трудности в установлении контактов с окружающими, неосознаваемое снижение настроения, вызванное различными причинами.

Интенсивность потребления алкоголя меняется в зависимости от возраста. Наибольшая частота потребления спиртных напитков приходится на возраст от 25 до 35–40 лет, в это же время употребляются наибольшие дозировки алкоголя. Затем частота потребления алкоголя и его дозировки уменьшаются. После 60–65 лет эйфоризирующий эффект алкоголя заметно снижается, многие вообще перестают употреблять спиртные напитки. Сходная динамика потребления спиртных напитков характерна и для женщин, только они начинают систематически употреблять спиртные напитки примерно на 5 лет позже мужчин. Частота потребления алкоголя в значительной мере зависит от классовой и профессиональной принадлежности, т.е. от питейных традиций, свойственных определенным группам населения.

Формирование алкогольных обычаев и привычек начинается с детского возраста. В процессе социализации, усвоения культурных ценностей, форм поведения и обычаев формируется отношение к потреблению алкоголя, т.е. проалкогольные и антиалкогольные установки. Первостепенное значение имеет влияние семьи и ближайшего окружения.

Существующие в обществе обычаи и традиции формируют групповые нормы поведения, в том числе и нормы потребления спиртного и поведения в состоянии опьянения.

Существует ряд факторов, способствующих потреблению спиртных напитков. Важнейшим среди них считается влияние алкоголя на психику. Алкоголь уменьшает тревогу и связанное с ней чувство напряжения. Он временно устраняет пониженное настроение и способствует появлению гипертимного состояния. За счет изменения эмоционального состояния облегчаются interpersonalные контакты, происходит дезактуализация имевшейся конфликт. Конфликт, вызванный неудовлетворением какой-либо потребности, на короткое время преодолевается. Однако главным свойством алкоголя, делающим его особенно привлекательным, является способность вызывать субъективно приятное самочувствие в процессе общения с окружающими. Удовольствие, доставляемое самим общением, усиливается эйфоризирующим действием алкоголя. В результате общение становится особенно привлекательным. Именно в силу этого обстоятельства абсолютное большинство людей не употребляет спиртные напитки в одиночестве, а сам алкоголь получил название «социальной смазки».

Интенсивность потребления алкоголя населением различна в разные годы. В середине 80-х годов XX столетия она подробно

изучалась Э. Е. Бехтелем. По его данным, по употреблению спиртного все население можно разделить на следующие группы:

1. Полностью воздерживающиеся: мужчины – 2,4, женщины – 6,5%. В это число входят и больные алкоголизмом, полностью прекратившие потребление алкоголя в результате проведенного лечения.

2. Случайно употребляющие: 4,9% (2–4 раза в году не более 100 мл).

3. Умеренно потребляющие: мужчины – 29,4, женщины – 71,2% (один раз в месяц).

4. Систематически употребляющие: мужчины – 28,8, женщины – 11,2% (один раз в неделю).

5. Привычно употребляющие или злоупотребляющие (преалкоголизм): мужчины – 14,1, женщины – 3,9% (2–3 раза в неделю и чаще). В этой группе обычно употребляется доза алкоголя, вызывающая опьянение второй степени.

Данные Э. Е. Бехтеля были подкреплены исследованиями, проведенными профессором Е.Д. Красиком в Сибири.

По сравнению с 80-ми годами интенсивность потребления алкоголя, судя по косвенным данным (смертность от отравления алкоголем, число алкогольных психозов), к 1994 г. значительно усилилась, с 1995 г. начала снижаться, а в последние 2–3 г. снова стала возрастать.

Мотивы алкоголизации меняются с возрастом. В молодости чаще всего алкоголь употребляется, чтобы поднять настроение, пообщаться с друзьями, восстановить ощущение соматического комфорта, а также для смелости, для устранения застенчивости. Во второй половине жизни наиболее частый мотив – общение, улучшение аппетита.

Интенсивность алкоголизации сдерживается отсутствием денег, соматическими заболеваниями и плохим самочувствием после алкогольного эксцесса, резким противодействием членов семьи и администрации предприятия, опасением потерять работу, совершить в состоянии опьянения противоправный поступок, страхом потерять семью или потерпеть финансовый крах.

Население относится весьма терпимо к злоупотреблению алкоголем. Осуждают потребление алкоголя только 18%, но и из этого количества только 2,4% мужчин и 36% женщин отказываются от его потребления.

Приобщение к систематическому потреблению спиртных напитков чаще всего происходит в процессе общения со знакомыми и сослуживцами. На работе или по месту жительства возникают группы людей, совместно употребляющих спиртные напитки. Можно различать преалкогольные группы, где выпивка становится непременным условием реализации иной потребности (потребление алкоголя на охоте, во время игры в домино, при посещении спортивных соревнований) и алкогольные группы, для которых основная групповая потребность – потребление алкоголя.

Такие группы могут создаваться на основе существования формальных групп (бригада, коллектив работников магазина, лаборатория), из микросреды (по месту жительства). В некоторых случаях возникают семейные группы. Особенно неблагоприятно влияние больших алкогольных групп, создающихся на предприятиях, где скапливается большое количество лиц, страдающих алкоголизмом. Вновь поступающие на это производство вынуждены под влиянием неформальных санкций систематически злоупотреблять алкоголем или увольняться.

Когда потребление алкоголя выходит за пределы групповых норм, ответом общества является включение социальных санкций. Из-за очень широкого диапазона приемлемости пьянства применение неформальных санкций в отношении злоупотребляющего алкоголем предельно затруднено. Неформальные санкции могут выражаться в осуждении пьянства, разрыве отношений, замечаниях, лишении услуг, отказе от общения и т.д. Реакция семьи, которая больше всего страдает, проходит ряд этапов. Вначале нередко проблема отрицается, затем начинается сопротивление пьянству. Если это не помогает, происходит реорганизация семьи, вплоть до разрыва отношений. С прекращением пьянства отношения могут восстановиться. Нередко семья вынуждена в силу различных обстоятельств мириться с пьянством одного из ее членов.

Под алкогольными установками понимается отношение человека к алкогольным обычаям и формам поведения в состоянии опьянения. Алкогольные установки начинают формироваться до начала потребления спиртных напитков, видоизменяются с началом их систематического потребления. С возрастом становится приемлемым то, что ранее отвергалось. Формирование девиантных алкогольных установок может начинаться в подростковом возрасте, когда копируется поведение алкоголиков и пьяниц, особенно пользующихся авторитетом.

Под алкогольной потребностью понимается стремление к приведению себя в состояние алкогольного опьянения. Вначале чувство удовольствия от какой-либо деятельности, в том числе общения, усиливается за счет наслаивания алкогольной эйфории. По мере роста алкогольной потребности роль условия сокращается или совсем утрачивается. Удовольствие доставляет само опьянение. В трезвом состоянии и общение, и чтение, и другие формы деятельности кажутся скучными, а само существование пресным. Потребность в опьянении из второстепенной становится вначале конкурирующей, а затем, с формированием алкоголизма, доминирующей. Быстрота формирования и развития алкогольной потребности зависит от биологических особенностей человека, структуры личности, полноты усвоения морально-этических норм, соответствия алкогольных установок групповым алкогольным нормам.

По мере роста алкогольной потребности возникает личностный конфликт, обусловленный несоответствием потребления спиртного принятым в среде нормам. Алкогольная потребность может

удовлетворяться частично за счет вынужденного ограничения частоты пьянства. Возникают психологические защитные механизмы, препятствующие разрушению личности и потери самоуважения. Один из психологических защитных механизмов — вытеснение или неосознание содержания вытесненной алкогольной потребности. Защитные механизмы могут выражаться в игнорировании пьянства («окружающие напрасно волнуются, потребление алкоголя не участилось»), оценочной деформации («напился — ну и что?»), парциальной перцепции (фиксация памятью того, что хочется: «все пьют, кто сейчас не пьет?»), проекции («сосед — вот тот пьет»), рационализации — создании объяснительной системы каждого случая пьянства (встреча, проводы, похороны, рождение, праздники и т.д.). Защитная реакция может выражаться в форме вербальной агрессии («не нуждаюсь в советах»). Вся объяснительная система пьянства является глобальным защитным механизмом. Для этапа сформированных защитных механизмов характерно искупительное поведение со стремлением быть полезным, готовностью выполнить наиболее тяжелую или сверхурочную работу.

В процессе злоупотребления алкоголем изменяется общение с окружающими и деятельность. С одной стороны, алкоголь создает иллюзию более полного общения, общения на уровне сопереживания. В опьянении облегчаются контакты, в какой-то мере нивелируются индивидуальные особенности, уравнивается эмоциональное состояние партнеров, устраняются конфликты, могущие возникнуть при несовпадении взглядов. Но одновременно алкоголь деформирует процесс общения, т.к. трудно в полной мере учитывать особенности партнера. Общение с тем же человеком, но в трезвом состоянии может не получиться. Процесс общения в опьянении подвергается редукции. Общение теряет свое многообразие, уплощается, встречи и беседы становятся очень похожими друг на друга. Встречи вне опьянения становятся неинтересными, они не приносят удовлетворения. В конце концов потребность в общении может потерять самостоятельное значение и становится лишь поводом для выпивки. С теми, кто не пьет, общение прекращается. Контакты со злоупотребляющими алкоголем приятны также потому, что они не осуждают спивающегося. Упрощается и деятельность, все виды ее все более подчиняются удовлетворению доминирующей потребности — приведению себя в состояние алкогольного опьянения.

Под алкогольным динамическим стереотипом понимается зафиксированный порядок действий, сопровождающих подготовку к приему алкоголя и само потребление спиртного. Поскольку прием малых доз не дает удовлетворения, спивающийся отказывается от алкоголя, если его количество ограничено. Вид, запах и вкус спиртного могут вызвать появление состояния, напоминающего начальные явления опьянения (бледность или гиперемия кожи лица, потливость, ощущение жжения в желудке, «туман» в голове). Это состояние можно рассматривать как условно-рефлекторное опьянение.

Чем более стойкой становится привычка употреблять алкоголь, тем менее она осознается. Влечение к опьянению вначале может не осознаваться. Поводом для употребления алкоголя может стать все, что с ним ассоциируется. Может не осознаваться или осознаваться лишь через некоторое время даже стремление к встрече с партнерами, посещение на дому пьющих друзей.

Появление влечения к опьянению провоцируется привычными обстоятельствами, но нередко весьма избирательно. Так, пьют только после окончания работы, домашняя обстановка влечения к опьянению не вызывает. Хочется выпить только в определенной компании. Факторы, облегчающие злоупотребление алкоголем, плохо осознаются, число их постепенно увеличивается, растет число поводов для пьянства. К таким факторам можно отнести встречу с привычными партнерами, привычные ситуации, соматический и психический дискомфорт.

Изменения личности на донозологическом этапе обусловлены усилением алкогольных потребностей и снижением ценностного ранга других потребностей. Теряется живость восприятия, снижается интерес к работе, формализуются отношения в семье, сокращаются разнообразные виды деятельности, наступает сужение круга интересов. Алкогольная потребность постепенно по мере формирования алкоголизма становится доминирующей, а потребление спиртного смыслообразующим мотивом деятельности. Это происходит тем быстрее, чем примитивнее сфера потребностей. При разнообразных интересах и некоторых других личностных особенностях этот процесс длится очень долго, несмотря на частое пьянство и высокую толерантность к алкоголю.

На донозологическом этапе приходится сталкиваться с феноменом диссоциации — различиями в поведении в состоянии опьянения и в трезвом виде. Начинает как бы формироваться вторая личность — личность человека в опьянении. Трезвое «я» отличается от пьяного. Трезвое «я» беднеет, человек становится скучным, не знает, о чем говорить. Пьяное «я» обрастает всякими сведениями, полученными в опьянении (различные истории, рассказы со бутульников, анекдоты) и выглядит более богатым, по крайней мере, в части общения.

Период времени, предшествующий формированию алкоголизма, или донозологические формы злоупотребления алкоголем, может занимать многие годы. Видимо, в некоторых случаях алкоголизм так и не формируется. Только с появлением патологического влечения к опьянению можно говорить об алкоголизме как о болезни.

Первая (начальная) стадия алкоголизма

Формирование первой стадии начинается с резкого усиления влечения к опьянению. В опьянении оно сильнее, чем в трезвом состоянии. В связи с резким усилением влечения становится труд-

ным или невозможным в обычной ситуации контролировать количество потребляемых спиртных напитков. Однако доза, которая ведет к утрате количественного контроля, может быть весьма большой (300–400 мл водки). Только ситуация, исключающая продолжение потребления алкоголя, может оборвать пьянство, т.е. ситуационный контроль в отличие от количественного не утрачен. В трезвом состоянии влечение к опьянению не очень сильное, иногда его называют obsessивным, хотя субъективно оно не оценивается как нечто чуждое. Возникают сомнения, употреблять спиртное или отказаться от выпивки. Весьма часто в связи с предстоящим застольем наступает общее оживление, повышается активность. Несостоявшееся застолье часто вызывает неудовлетворение, раздражение, недовольство. Влечение в трезвом состоянии может быть подавлено едой. Постепенно потребность в опьянении становится смыслообразующим мотивом поведения. Другие мотивы начинают оттесняться, хотя они все еще значимы. Больные продолжают работать, учиться, испытывают удовольствие от реализации своих увлечений. Мысли о самоограничении пьянства не возникают. Потребление алкоголя, как бы часто оно ни происходило, не рассматривается в качестве отклонения от нормы. Одновременно с ростом влечения растет толерантность к алкоголю. Возрастают и разовые дозировки и суточные. Во время опьянения заметно вначале активизирующее действие спиртного, сохраняется способность к целенаправленной деятельности, аппетит повышен. В опьянении наблюдается преобладание положительных эмоций, но на короткое время возникают и отрицательные. Употребление алкоголя в больших дозировках уже не приводит к наступлению рвоты. Полностью исчезает чувство насыщения алкоголем. В результате нередко возникают состояния глубокого опьянения. Пьянство может стать многодневным. Если употребляется большое количество алкоголя, после прекращения пьянства возникает астеническое состояние. Работа становится утомительной, продуктивная деятельность заменяется разговорами. Некоторая бестолковость сочетается с энтузиазмом и хорошим настроением. Сон наступает быстро, но начинаются ранние пробуждения. Утреннее неприятное самочувствие может быть устранено алкоголем, но больные предпочитают стимулировать себя чаем, кофе, принимают по утрам душ. Повышенная чувствительность к перегрузкам затрудняет приспособление к новым условиям труда. В первой стадии критика к злоупотреблению алкоголем обычно отсутствует. Больные или отрицают пьянство или преуменьшают частоту его употребления и дозировки спиртного. Каждый случай опьянения объясняется особыми обстоятельствами. В ход идут ссылки на худшие примеры, на обычаи, на необходимость поддерживать контакты на деловом уровне. В основе не критичности лежат психологические защитные механизмы. Часто обнаруживается стремление винить других в неприятностях, возникших в связи с пьянством. В подавляющем большинстве случаев семья не может ограничить пьянство, и только угроза финансового и со-

циального краха заставляет больных обращаться за медицинской помощью. Однако и в этих случаях сознание болезни обычно отсутствует. Больные разъясняют, что они здоровые люди, но только не могут контролировать количество потребляемого алкоголя.

В первой стадии нередко изменяется поведение. Характерны не вполне адекватные ситуации реакции, свободная манера держаться, небрежность в одежде. Голос становится громким, речь избыточно экспрессивной, появляются жесткие интонации, исчезают эмоциональные обертоны. Вместе с тем отмечаются стереотипные обороты, некоторое затруднение в подборе слов, особенно в первые дни после прекращения пьянства. Начальная стадия далеко не всегда сменяется стадией развернутого заболевания. Если это происходит, то длительность начальной стадии колеблется от 2–3 до 15 лет и более.

Вторая стадия алкоголизма

Вторая стадия диагностируется почти у 90% больных, находящихся на учете в наркологических кабинетах. Ее характеризует максимальный рост толерантности к алкоголю. Увеличиваются и разовые и суточные дозировки алкоголя. За сутки больные выпивают не менее 500 мл водки или соответствующее количество других алкогольных напитков. В периоды, когда толерантность достигает максимума (плато толерантности), за сутки иногда выпивают до 2 литров водки, обычная дозировка колеблется от 500 до 1200 мл. Суточная толерантность колеблется в зависимости от физического состояния, настроения, она изменяется нередко после длительных периодов воздержания от алкоголя. В трезвом состоянии влечение может быть не очень интенсивным. После употребления определенной дозы алкоголя (критическая доза) влечение достигает такой силы, что контролировать количество потребляемого алкоголя не удается (компульсивное влечение).

По мере развития алкоголизма доза, приводящая к утрате количественного контроля, снижается. Патологическое влечение к опьянению может сопровождаться появлением астенической симптоматики с вялостью, утомляемостью, раздражительностью. В других случаях преобладают аффективные расстройства, чаще всего возникает дисфорическая субдепрессия. Иногда влечению к опьянению сопутствуют идеаторные расстройства: постоянные воспоминания о застолье, о любых обстоятельствах, связанных с потреблением спиртного. От этих ярких, эмоционально насыщенных представлений не всегда удается избавиться усилием воли. Обычно влечение то появляется, то исчезает. Нередко оно возникает в связи с внешними раздражителями (ассоциированное влечение), в других случаях актуализация влечения происходит по каким-то внутренним закономерностям (аутохтонное влечение). Влечение на определенном этапе развития может не осознаваться или плохо осознаваться, но проявляется в содержании сновидений (чаще всего во сне больные или употребляют спиртное или отказываются от вы-

пивки). В других случаях осознанному влечению предшествуют изменения настроения и поведения, разговоры на алкогольные темы, встречи с лицами, злоупотребляющими алкоголем. Появляются беспричинная суетливость, раздражительность, гневливость. Если интенсивность влечения не очень велика, наблюдается период сопротивления тяге к алкоголю. Реализация влечения зависит не только от его интенсивности, но и от личностных особенностей больного, ситуационных воздействий. У лиц с повышенной возбудимостью и иными патологическими чертами характера влечение может возникать почти пароксизмально и достигать такой силы, что реализация его происходит немедленно.

По мере развития заболевания утрачивается ситуационный контроль. В связи с усилением влечения к алкоголю, нарастающими изменениями личности больные полностью или почти полностью утрачивают способность контролировать потребление алкоголя в любой ситуации.

Постепенно формируется алкогольный абстинентный синдром, появление которого позволяет диагностировать вторую стадию алкоголизма. Вначале больные вынуждены опохмеляться после употребления накануне больших доз спиртного, затем наступает этап, когда это становится вынужденным после употребления средних и небольших дозировок спиртного. Похмельный синдром по мере развития заболевания возникает через уменьшающиеся отрезки времени: вначале через 8–10 часов, затем – через 1,5–2 часа после употребления спиртного. Чем короче этот латентный промежуток, тем тяжелее состояние (А. Г. Гофман, И. В. Графова, 1979). Длительность существования абстинентного синдрома составляет вначале 1–2 суток, в дальнейшем увеличивается до 3–4 дней (средняя длительность) и достигает иногда максимума – 6–10 дней.

Симптоматика абстинентного синдрома складывается из соматовегетативных, неврологических и психических нарушений. Острый период абстинентного синдрома манифестирует соматовегетативными нарушениями и заканчивается с их исчезновением (средняя длительность – 2–3 дня). Вегетативные нарушения некоторыми рассматриваются как проявления симпатоадреналового криза. Появляются тахикардия, тахипное, артериальная гипертензия, обильная потливость, иногда субфебрилитет, озноб, неприятные ощущения в голове, теле. Возможно появление экстрасистол, аритмии пульса, тошноты, рвоты, поноса. Аппетит отсутствует, возникает отвращение к еде. Язык обложен белым или коричневым налетом, лицо выглядит отечным, часто отмечается повышенная жажда.

Неврологическая симптоматика включает следующие симптомы: дрожание пальцев рук, век, языка, всего тела и головы; интенционный тремор, статическая и локомоторная атаксия; плохая координация движений; понижение тонуса мышц, оживление сухожильных и надкостничных рефлексов с расширением рефлексогенных зон; появление клonusоидов коленных чашечек и стоп;

расширение зрачков и ослабление их фотореакции; слабость конвергенции глазных яблок; нистагмоидные подергивания глазных яблок при отведении их кнаружи; беспокойство мышц лица, миоклонии, ладонно-подбородочный рефлекс.

Наиболее тяжелый абстинентный синдром, развивающийся после особенно длительных запоев, может сопровождаться возникновением в первые трое суток после прекращения приема алкоголя единичных или серийных развернутых судорожных припадков с прикусом языка и упусканием мочи. Припадки наступают внезапно, им никогда не предшествует аура. Постприпадочная оглушенность длится недолго. Припадки амнезируются. В виде исключения припадки возникают во сне. На электроэнцефалограмме отсутствуют характерные для эпилепсии изменения; если они имеются, то запой и абстинентный синдром рассматриваются как факторы, провоцирующие эпилептические припадки.

Психические нарушения. Во время абстинентного синдрома всегда нарушается ночной сон, укорачивается его длительность, может возникнуть абсолютная бессонница. Страдает и дельта-сон, и парадоксальный сон, нарушено их соотношение. Часто появляются кошмарные сновидения с ощущением проваливания, падения, участием животных. Содержанием сновидений могут стать сцены погони, преследования, нападения.

На высоте похмельного синдрома объем внимания, его глубина и устойчивость снижены, способность к концентрации ослаблена. Качество психической деятельности нарушено больше, чем темп ее выполнения. Темп психической деятельности неравномерен, преобладают нарушения концентрации и объема внимания, а не астенические проявления. Пониженное настроение ухудшает результаты деятельности.

Кратковременная и долговременная память ухудшается, уменьшается ее объем. Особенно страдает долговременная память. У некоторых больных более сохранной оказывается механическая память, у других — логическая.

Мышление больных отличается большим количеством алкогольных ассоциаций, которые возникают с необычайной легкостью. Это свидетельствует об интенсивности влечения к алкоголю, которое искажает помыслы и чувства больных, деформирует основные духовные и социальные ценности и представления. Уровень и продуктивность мышления снижены, в суждениях много штампов, отсутствует творчество и юмор. Нарушена динамика мыслительных процессов. Больные с трудом осмысливают инструкции, порой не сразу улавливают их смысл, выглядят бестолковыми и непонятливыми. Целенаправленность мышления периодически теряется или ослабляется, что выражается в нелепых ответах, случайных и поверхностных ассоциациях. Чем тяжелее протекает абстинентный синдром, тем более дезорганизованным становится мышление. При большой давности алкоголизма отмечается особая замедленность мыслительных процессов, их инертность.

Аффективные нарушения представлены тревожно-тоскливой, дисфорической и апатической субдепрессией. До 35 лет более выражена тревога, после 35 лет – депрессия. В случае преобладания тоскливого настроения больные винят себя за пьянство и поступки, совершенные в состоянии опьянения. Период самоупреков длится примерно столько же, сколько существуют соматовегетативные нарушения. Пониженное настроение часто углубляется за счет различных ситуационных воздействий. Присоединяющееся чувство безысходности может толкнуть больных на совершение суицидальной попытки. Большинство суицидальных попыток носит демонстративно-шантажный характер и чаще всего является реакцией больного на отказ родственников выдать деньги для опохмеления. Депрессивные проявления находят яркое отражение в патопсихологическом исследовании. Характерны медленный темп работы, лаконичность пояснений к выполняемому заданию. Свидетельством депрессии являются образы-рисунки в «пиктограмме»: кресты, могилы, слезы. При возникновении дисфории появляются другие рисунки: кулаки, ножи, драки. Это происходит в тех случаях, когда к тоске присоединяются раздражительность, гневливость. Дисфорический компонент может доминировать при наличии энцефалопатии, в особенности резидуальных изменений после травматического поражения мозга (В. М. Соловьева, 1989).

Во время редукции тревожно-тоскливого состояния вначале исчезает тревога, затем – пониженное настроение.

При резком усилении тревоги иногда возникает страх смерти из-за остановки сердца, что обычно немедленно находит отражение в поведении больных (вызов врача на дом, требования немедленно дать сердечно-сосудистые средства). Обычно кардиофобический синдром сочетается с ощущением сердцебиения, кардиалгией. Реже на высоте тревоги наблюдается страх смерти, сочетающийся с ощущением нехватки воздуха. Абстинентный синдром не только может включать генерализованное тревожное расстройство, но в некоторых случаях провоцирует возникновение панических атак (Ю. Е. Варфоломеева, 2000).

Тяжело протекающее похмельное состояние может сопровождаться появлением в вечернее или ночное время единичных элементарных обманов восприятия, гипнагогических галлюцинаций. При закрытых глазах видятся люди, животные, странные существа. Во время засыпания возникает ощущение прикосновения, иногда кажется, что кто-то наваливается и душит. При обильных гипнагогических обманах восприятия абстинентный синдром нередко квалифицируют как пределириозное состояние.

Влечение к опьянению может резко усиливаться в состоянии похмелья. Для его удовлетворения больные готовы продать за бесценок вещи, убежать от родственников, спустившись на веревках или связанных простынях из окна квартиры, совершить противоправные поступки. В других случаях влечение к алкоголю ис-

чезает и даже появляется отвращение к запаху и виду спиртного (В. Л. Минутко, 1995).

Обратное развитие абстинентного синдрома начинается с улучшения ночного сна, исчезновения или уменьшения выраженности аффективных нарушений и соматовегетативных расстройств. Дольше всего держится неврологическая симптоматика (нарушения мышечного тонуса, туловищная атаксия).

Прием небольших доз алкоголя (опохмеление) существенно меняет симптоматику абстинентного синдрома. Это прежде всего выражается в улучшении качества выполнения простых заданий, более быстром темпе работы. В основном это связано с ослаблением тревоги и повышением концентрации внимания. Вместе с тем опохмеление ухудшает кратковременную и долговременную память, не повышает продуктивности мышления, но способствует уменьшению числа алкогольных ассоциаций. Небольшие дозы алкоголя временно устраняют тревогу, но пониженное настроение сохраняется. Выявляется депрессивная самооценка с самоупреками, сожалениями по поводу пьянства. Через непродолжительное время, когда кончается действие алкоголя, вновь нарастает тревога, усиливается влечение к опьянению, исчезает критика к злоупотреблению алкоголем. Временное появление «критики» следует расценивать как выражение депрессивной самооценки, во время усиления депрессии психологические защитные механизмы оказываются как бы заблокированными.

Опохмеление позволяет разграничить психические нарушения, являющиеся проявлением абстинентного синдрома, и нарушения, вызванные алкогольной энцефалопатией. К психическим нарушениям, являющимся выражением абстинентного синдрома, относятся тревога, тоска, истощаемость, ослабление концентрации внимания, сужение его объема, ухудшение темпа и качества психической деятельности, нарушения динамики мыслительных процессов, влечение к алкоголю. Эти нарушения временно устраняются приемом небольшого количества алкоголя. Проявлением алкогольной энцефалопатии являются те расстройства, которые усиливаются после употребления алкоголя: ухудшение внимания, снижение памяти, замедление темпа течения мыслительных процессов, их инертность, ухудшение качества умственной деятельности, продуктивности мышления.

После исчезновения проявлений похмельного синдрома начинается восстановление качества психической деятельности и ее темпа. Сроки восстановления нормального психического функционирования определяются не столько тяжестью абстинентного синдрома, сколько давностью заболевания, т.е. глубиной энцефалопатических нарушений. Отмечается улучшение памяти. Нередко оказывается, что механическая память нарушена больше, чем логическая. Это подтверждает органическую природу патологии. Резко уменьшается количество алкогольных ассоциаций, ослабевает влечение к опьянению. Если алкогольные ассоциации сохраня-

ются, это свидетельствует о наличии скрываемого или неосознаваемого влечения к алкоголю.

После купирования абстинентного синдрома возможно полное восстановление искаженных влечением к алкоголю социальных и нравственных ценностей. В этих случаях можно говорить об алкогольной деформации личности как о временном, преходящем болезненном состоянии. Сохранение этих искажений после исчезновения симптоматики абстинентного синдрома при сочетании с психоорганическими расстройствами говорит о наличии алкогольной деградации. В этих случаях обнаруживаются такие расстройства мышления как обстоятельность, склонность к детализации, неспособность разграничить главное и второстепенное, снижение способности к абстрагированию, недостаточная продуктивность, не критичность. Самооценка больных алкоголизмом зависит от особенностей преморбидного склада характера, давности заболевания, глубины личностных изменений, а во время похмельного синдрома, главным образом, от глубины и структуры депрессии.

Во второй стадии появляются нарушения психики, которые складываются из признаков патологического развития личности и интеллектуально-мнестических нарушений. Принято различать три группы изменений: заострение преморбидных личностных особенностей, алкогольную деградацию и психоорганический синдром алкогольной этиологии. Эти расстройства обнаруживаются вне опьянения и похмельного синдрома, сохраняются длительное время в периоды воздержания от алкоголя, могут стать постоянными. В опьянении или в похмелье они усиливаются или сглаживаются.

Заострение преморбидных личностных особенностей проявляется по-разному в зависимости от формы акцентуации характера. До начала злоупотребления алкоголем дисгармонический склад характера не достигает такой степени, чтобы можно было диагностировать расстройство личности (психопатию). В результате многолетнего злоупотребления алкоголем появляются психопатоподобные расстройства (расстройства личности). При длительном воздержании от алкоголя они могут подвергнуться полной или частичной редукции. Чаще всего наблюдаются следующие варианты заострения преморбидных личностных особенностей.

Астенический вариант (зависимое расстройство личности) проявляется раздражительной слабостью, ощущением приниженности, неудачно сложившейся жизни, чувством обиды, обойденности, невозможности противостоять любым трудностям. В самых тяжелых случаях отмечается эмоциональная несдержанность, паразитирование за счет близких, агрессия в ответ на упреки.

При эксплозивном варианте (эмоционально неустойчивое расстройство личности) наблюдаются эпизоды взрывчатой раздражительности или почти постоянная угрюмая раздражительность с частой агрессией в отношении близких. Непрекращающиеся ссоры с близкими и сослуживцами приводят к потере друзей, семьи,

сменам мест работы, конфликтам с законом. Резко снижается критика к причинам жизненных неудач.

Синтонный вариант (гипертимные) характеризуется постоянным оптимизмом и жизнерадостностью, использованием «алкогольного» лексикона, плоскими шутками, склонностью к балагурству. В дальнейшем появляются раздражающая назойливость, бесцеремонность, раздача всевозможных обещаний. Неоправданное монотонное благодушие сочетается с развязностью, эпизодической раздражительностью, склонностью к мелким обманам.

При неустойчивом варианте (пограничный тип расстройства личности) вначале отмечается легкая подчиняемость мнению окружающих, в особенности собутыльников, склонность к праздности, легкому получению удовольствий, иногда с помощью обмана и криминальных поступков. В самых тяжелых случаях наблюдается прекращение полезной деятельности, общение только с компанией опустившихся собутыльников, в отсутствии алкоголя склонность к использованию психоактивных средств.

Конформный вариант (зависимое расстройство личности — пассивная и пораженческая личность) отличается легким согласием с мнением окружающих, почти постоянной зависимостью от их взглядов. Больные никогда не отказываются от потребления спиртного, но легко дают согласие на лечение. В самых тяжелых случаях отмечается невозможность противодействия мнению собутыльников, участие в алкогольных группах, пьянство на работе, сокращение длительности межзапойных периодов.

Дистимический вариант (депрессивное расстройство личности) отличается склонностью к легким колебаниям настроения, чаще всего в сторону понижения, появления угрюмости, раздражительности, эгоцентризма, неуживчивости, дисфорических депрессий. Может возникнуть почти постоянная неудовлетворенность жизнью, сужение круга интересов. Отмечается также нарастающая замкнутость с бружжанием, раздражительностью, утратой социальных и семейных связей.

Истерический вариант (истерическое расстройство личности) характеризуется преобладанием в поведении нарочитости, бахвальства, стремления привлечь к себе внимание. Внешняя импозантность сочетается с поверхностностью, инфантилизмом, эгоистичностью, лживостью. Резкие переходы от веселой общительности к раздражительной грубости могут сочетаться с истерическими припадками, демонстративно-шантажными попытками самоубийства, снижением профессионального уровня.

При шизоидном варианте (шизоидное расстройство личности) отмечается склонность к замкнутости, формальному общению. В общении с близкими преобладает раздражение, недовольство, склонность поучать, морализировать. В тяжелых случаях преобладает равнодушие или угрюмо-раздражительный аффект. Больные часто пьют в одиночестве, неформальные контакты становятся затруднительными.

Алкогольная деградация (снижение уровня личности) выражается в преобладании стойких психопатоподобных расстройств (расстройств личности). Наблюдаются брутальная агрессия, грубый цинизм, бестактность, назойливость, лживость, стойкие рентные установки. Характерны дисфории, мрачная подавленность или беспечность с благодушием и шутовством, плоским юмором. В самых тяжелых случаях появляется аспонтанность, малоподвижность, бессмысленное времяпрепровождение, резкое оскудение интересов, запаса знаний и навыков. Больные часто ведут паразитический образ жизни, становятся безразличными к своему внешнему виду и социально-бытовым условиям. Многие лишаются работы, семьи, жилища, переходят в категорию лиц без определенного места жительства, попадают в места лишения свободы. Таким образом, алкогольная деградация включает морально-этическое снижение, оскудение интересов, снижение активности, выраженную социальную дезадаптацию. Проявления алкогольной деградации во время многолетних ремиссий могут редуцироваться.

Психоорганический синдром алкогольной этиологии (стойкое когнитивное нарушение) развивается постепенно в результате воздействия алкоголя и его метаболитов на мозговую ткань. Он формируется во второй стадии алкоголизма и достигает своего развития в третьей стадии заболевания. Вначале отмечаются стойкие астенические расстройства, нарушения внимания, памяти на текущие события, недержание аффекта, физическая и психическая истощаемость. Затем появляется аффективная лабильность, брутальность, снижение адаптации. Самыми тяжелыми проявлениями являются аспонтанность, грубые нарушения памяти, внимания, сообразительности, снижение или отсутствие критики к своему состоянию. Может сформироваться картина лакунарной деменции или псевдопаралича. Слабоумие обычно сочетается или с аспонтанностью, или с благодушием.

Третья (исходная) стадия алкоголизма

Вторая стадия алкоголизма может наблюдаться на протяжении многих лет. Если она сменяется третьей стадией, то это происходит примерно через 10–15 лет после формирования алкогольного абстинентного синдрома. Кардинальным признаком третьей стадии является стойкое снижение толерантности к алкоголю. Наряду с этим отмечается замедление исчезновения алкоголя из крови, возрастание титра противомозговых антител, исчезновение реакции сосудов мозга на нитроглицерин (В. И. Ваулин, 1979). Чаще возникают эпилептиформные припадки, чаще обнаруживаются неврологические признаки алкогольной энцефалопатии. Поэтому третью стадию иногда обозначают как энцефалопатическую.

Усиливается первичное влечение (влечение в трезвом состоянии) и вторичное (в опьянении), оно может стать цикличным и пароксизмальным. Абстинентный синдром становится часто более

тяжелым, более длительным, сопровождается нередко адинамией и стойким снижением настроения. В других случаях преобладают тоска или тревога с немотивированным страхом, подозрительностью, появлением кратковременных обманов восприятия или дезориентировки. Психозы, в том числе делирии, развиваются в 2 раза чаще, чем во второй стадии. Опьянение протекает с брутальностью, агрессивностью или характеризуется пассивностью и оглушенностью, отсутствием эйфории, чаще отмечаются тотальные амнезии событий в опьянении. Изменяется форма потребления алкоголя: преобладают истинные запои, перемежающееся пьянство, а псевдозапои и эпизодическое потребление алкоголя встречаются лишь у 16% больных. Формирование истинных запоев проходит несколько этапов: вначале падает выносливость к алкоголю в конце запоя, затем в середине запоя. В некоторых случаях она становится постоянно низкой. Тогда возможен переход на ежедневное потребление алкоголя в небольших дозировках. Почти у 80% больных обнаруживается алкогольная деградация личности и отчетливые интеллектуально-мнестические нарушения (нарушения памяти, внимания, снижение уровня обобщения, утрата способности к абстрагированию, бестолковость). Характерна та или иная степень семейной, социальной и трудовой дезадаптации. У 60% больных обнаруживается патология печени, учащаются такие нарушения как алкогольная миокардиодистрофия, хронический панкреатит. У 40% больных имеются признаки синдрома рассеянного энцефаломиелита, у 75% диагностируется полиневропатия.

В третьей стадии обнаруживается тенденция к уменьшению тяжести злоупотребления алкоголем: укорачиваются и реже возникают истинные запои, перемежающееся пьянство может смениться псевдозапойми, чередующимися с эпизодическим потреблением спиртного. Чем дальше существует третья стадия, тем больше возрастает степень социально-трудовой дезадаптации и усиливается тенденция к формированию неглубокой деменции (Е. Г. Минков, 1990).

Эта закономерность не касается этапа уменьшения тяжести злоупотребления алкоголем, когда возрастает частота ремиссий, во время которых отмечается недостаточная дифференцированность и бедность интересов, увлечений, ограниченность социальных контактов, наличие психических нарушений (от астенического синдрома до грубых интеллектуально-мнестических нарушений).

Регрессионные тенденции в течении алкоголизма, характерные для третьей стадии, проявляются в том, что примерно у 20% больных влечение становится менее интенсивным, снижаются дозы алкоголя, появляется возможность частично контролировать количество потребляемого алкоголя, хотя на предшествовавшем этапе это было невозможно, уменьшается тяжесть абстинентного синдрома. Еще у 10% больных, наряду с умеренной выраженностью абстинентного синдрома и неполной утратой количественного контроля, отсутствует выраженная социально-трудовая дезадаптация,

у 80% из них отмечается лишь заострение характерологических особенностей и только у 20% — алкогольная деградация.

После 60 лет намечается тенденция к ослаблению влечения к алкоголю, сокращению и урежению запоев, переходу на эпизодическое пьянство. Отсутствует приподнятое настроение в опьянении, резко ухудшается физическое состояние после окончания опьянения. В этих случаях возможен полный отказ от употребления спиртного, особенно при наличии сопутствующих соматических и неврологических заболеваний. Именно этим обстоятельством прежде всего объясняется почти полное отсутствие на учете в наркологических кабинетах лиц, достигших 60-летнего возраста (А. Г. Гофман, 1988).

Соматические изменения при хроническом алкоголизме (алкогольная висцеропатия). Начиная со второй стадии алкоголизма возрастает частота поражений внутренних органов. Это связывают с воздействием самого алкоголя, его метаболитов, гиповитаминозом, нарушением питания. Как правило, обнаруживаются множественные изменения внутренних органов, что обозначается как алкогольная висцеропатия. Чаще всего находят гастриты, язвенную болезнь желудка и 12-перстной кишки, гепатиты, циррозы печени, панкреатиты, алкогольную миокардиодистрофию, изменения легких, почек, эндокринных желез. Больные алкоголизмом намного чаще страдают туберкулезом легких, который протекает у них более злокачественно, чем у трезвенников. В связи с нарушением иммунитета чаще возникают различные инфекционные заболевания, тяжелее протекает воспаление легких. Намного чаще встречаются травмы конечностей, головы.

Считается, что средний возраст жизни больных алкоголизмом сокращается на 10–15 лет. Это происходит в значительной мере за счет возникновения и утяжеления соматических заболеваний, учащения сосудистых заболеваний, возникновения инфарктов миокарда, мозговых инсультов, насильственной смерти в результате травм, отравлений, а также суицидов.

Неврологические нарушения

Неврологические нарушения закономерно возникают в состоянии алкогольной интоксикации (во время опьянения) и во время абстинентного синдрома. По мере развития алкоголизма симптоматика, наблюдающаяся в структуре абстинентного синдрома, становится более грубой и медленнее подвергается обратному развитию, затем она может стать постоянной.

Для легкой степени опьянения характерны следующие симптомы: легкая гиперемия кожных покровов, учащение или урежение пульса, небольшое повышение или снижение артериального давления, небольшое повышение сухожильных рефлексов. Наблюдается некоторая размашистость и неточность движений. Походка и координация движений не нарушаются.

При средней степени опьянения появляются горизонтальный нистагм, снижение сухожильных и брюшных рефлексов. Нарушаются статика и координация движений, походка и речь.

Тяжелая степень опьянения характеризуется выраженными неврологическими нарушениями. Появляются грубая мозжечковая атаксия, атония мышц, вестибулярные расстройства (головокружение, тошнота, рвота). Урежается дыхание, и нарушается его ритм. Наблюдаются цианоз кожных покровов, гипотермия, эпилептиформные припадки, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Для коматозного состояния характерны вялость зрачковых реакций, угнетение сухожильных рефлексов, отсутствие реакции на болевые раздражения. В наиболее тяжелых случаях появляются анизокория, плавающие движения глазных яблок, нарушения дыхания. Неврологическая симптоматика, появляющаяся во время комы, объясняется наличием гипоксического отека мозга, поражением гипоталамических структур. Во время комы может наблюдаться легкое расширение зрачков, полное отсутствие их реакции на свет, исчезновение корнеального, кашлевого и глоточных рефлексов, полное исчезновение сухожильных рефлексов, смена тахикардии брадикардией, сосудистая гипотония, поверхностное и аритмичное дыхание. Иногда возникают клонико-тонические судороги, повышается давление спинномозговой жидкости. Симптоматика во время комы претерпевает определенную динамику в зависимости от глубины помрачения сознания. В первой стадии комы (поверхностная кома с гиперрефлексией) наблюдаются следующие симптомы: сужение зрачков, анизокория, нистагм, тризм жевательных мышц, гиперкинезы миоклонического типа, повышение тонуса мышц, гиперрефлексия, одышка, тахикардия, артериальная гипертензия. Во время второй стадии (поверхностная кома с гипорефлексией) угасают сухожильные рефлексы, снижается тонус мышц. Для третьей стадии (глубокая кома) характерны гипотония мышц, сужение зрачков, иногда их расширение, плавающие движения глазных яблок, отсутствие сухожильных и кожных рефлексов, тонические судороги, гипотермия, артериальная гипотензия. Дыхание замедляется, нарушается его ритм. Смерть наступает в результате острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

У больных хроническим алкоголизмом возникает разнообразная неврологическая симптоматика. По мнению Г. Я. Лукачера и Т. А. Маховой (1989), наблюдаются следующие патологические состояния: вегетососудистая дистония, гипоталамический синдром, синдром рассеянного энцефаломиелита, псевдотабетический синдром, синдром Эйди, алкогольная полиневропатия, алкогольная мононевропатия.

Вегетососудистая дистония редко бывает единственным неврологическим синдромом, обнаруживаемым у больных алкоголизмом. В основном это наблюдается в начальной стадии заболевания. Наиболее часто встречается следующая симптоматика: не-

системное головокружение, красный стойкий дермографизм, гипергидроз ладоней и стоп, тахикардия, брадикардия, лабильность пульса и артериального давления, неравномерное сужение артерий глазного дна. Эта симптоматика часто сочетается с проявлениями астенического синдрома: нарушениями сна, повышенной раздражительностью, быстрой утомляемостью.

Гипоталамический синдром встречается весьма редко. Внезапно возникают приступы болей или неприятные ощущения в области сердца, сердцебиение, ощущение нехватки воздуха, онемение дистальных отделов рук и ног, ознобоподобное дрожание, страх. Эти пароксизмы длятся от нескольких минут до нескольких часов и заканчиваются состоянием слабости, вялостью, полиурией. Приступы возникают при достаточно длительном злоупотреблении алкоголем. Вне приступов отмечается характерная для алкоголизма симптоматика, объединяемая понятием о синдроме рассеянного энцефаломиелита.

Проявления алкогольной энцефалопатии. Это разнообразная симптоматика, вызванная поражением черепно-мозговых нервов и различных отделов мозга. Чаще всего наблюдаются следующие симптомы: анизокория, вялая реакция зрачков на свет, слабость конвергенции глазных яблок, недоведение глазных яблок кнаружи, горизонтальный нистагм, сглаженность носогубной складки, легкая девиация языка. Помимо этого отмечается статическая и локомоторная атаксия, интенционный тремор, тремор рук, век, языка, головы, мышечная гипотония, повышение сухожильных и периостальных рефлексов, их асимметрия, расширение рефлексогенных зон; снижение, отсутствие брюшных рефлексов. Иногда наблюдаются патологические пирамидные рефлексы Бабинского, Россолимо, Пуссела, но обычно это свидетельствует об органическом поражении мозга иной этиологии (чаще всего последствия черепно-мозговой травмы). Часто отмечается рефлекс Маринеско-Радовичи (одно- или двусторонний), совсем редко — хоботковый рефлекс. Эта симптоматика может оцениваться как проявление алкогольной энцефалопатии, если отличается достаточной стойкостью. О поражении спинного мозга свидетельствуют нарушения вибрационной чувствительности на кистях и стопах.

Псевдотабетический синдром образуют следующие симптомы: анизокория, вялая реакция зрачков на свет при сохранности на конвергенцию, статическая атаксия, атаксия при выполнении пальце-носовой пробы, снижение тонуса мышц ног, резкое снижение или отсутствие коленных и ахилловых рефлексов, значительное снижение вибрационной чувствительности на стопах. В основе алкогольного псевдотабетического синдрома лежит демиелинизация нервных волокон, локализирующихся преимущественно в задних столбах спинного мозга.

Синдром Эйди. Это редкая патология. Характерно сочетание анизокории, миотонической реакции зрачков, отсутствия коленных и ахилловых рефлексов. Миотоническая реакция зрачков вы-

ражается в расширении зрачка на пораженной стороне, он не суживается при освещении, очень медленно суживается при конвергенции, в темноте расширяется. Синдром связывают с поражением гипоталамической области.

Алкогольная миэлопатия выражается в парезах конечностей с гипотрофией мышц, нарушениями чувствительности, снижением сухожильных и периостальных рефлексов. Электромиография устанавливает нарушение электроактивности, характерное для поражения передних рогов спинного мозга. Эта патология встречается очень редко.

Алкогольная миопатия выражается в прогрессирующей атрофии скелетных мышц, нарастающей мышечной слабости, снижении тонуса мышц, снижении сухожильных рефлексов. Преимущественно поражаются мышцы ног, тазового и плечевого пояса, иногда мышцы лица. При стимуляционной электромиографии амплитуда прямого мышечного ответа в 10–15 раз ниже нормы. Часто отмечается патология печени в виде ее жировой инфильтрации или цирроза.

Алкогольная полиневропатия развивается остро или постепенно, поражаются преимущественно нижние конечности. Возникают разнообразные неприятные ощущения (покалывание, стягивание, ползание мурашек), нередко появляются боли, ощущение слабости в ногах. Снижается болевая и температурная чувствительность, нарушается мышечно-суставное чувство, снижаются или исчезают коленные и ахилловы рефлексы. Развиваются парезы ног и рук с атрофией мышц стоп, голеней, снижается тонус мышц конечностей. Изолированные двигательные нарушения не наблюдаются, они всегда сочетаются с нарушениями чувствительности. Вегетативные расстройства выражаются в акроцианозе, гипергидрозе. Температура кожи на стопах снижается. Электромиография устанавливает патологические изменения, характерные для поражения двигательного нейрона. В основе полиневропатии лежит поражение аксонов и оболочек нервного волокна (демиелинизация). Полиневропатия часто сочетается с проявлениями алкогольной энцефалопатии. Нарушения болевой чувствительности на ногах как преходящее явление часто наблюдаются при достаточно большой давности алкоголизма во время абстинентного синдрома (Ю. М. Савельев, 1974).

Алкогольная мононевропатия выражается в снижении мышечной силы, локальных расстройствах болевой и температурной чувствительности, появлении неприятных или болевых ощущений, парестезий. Поражаются лучевой, срединный, локтевой, малоберцовый, зрительные нервы. Может возникнуть нарушение слуха. Снижаются или исчезают сухожильные и периостальные рефлексы на руках или ногах. В основе алкогольной мононевропатии, как и полиневропатии, лежат многообразные нарушения обмена, прежде всего дефицит витаминов комплекса В (витамин В₁, С, никотиновая кислота), токсическое воздействие алкоголя и его метаболитов, нарушение функции печени.

Синдром повышенного внутричерепного давления выражается в появлении таких симптомов, как головная боль, головокружение, нижний симптом Брудзинского, слабость конвергенции, недомоведение глазных яблок кнаружи, мелкоразмашистый горизонтальный нистагм, болезненность при давлении на супраорбитальные точки, ступеванность границ дисков зрительных нервов, расширение вен на глазном дне, повышение давления спинномозговой жидкости. Бесспорным доказательством наличия гипертензионного синдрома являются результаты измерения давления спинномозговой жидкости. Нередко обнаруживаются при компьютерной томографии расширение желудочков мозга и явления умеренно выраженной атрофии. Повышение давления спинномозговой жидкости может не сопровождаться какими-либо жалобами и неприятными ощущениями, что, видимо, объясняется постепенным развитием внутричерепной гипертензии.

Нарушения мозгового кровообращения закономерно возникают у больных алкоголизмом. Они часто обнаруживаются с помощью реоэнцефалографии (снижение пульсового кровенаполнения, нарушения сосудистого тонуса, венозного оттока). Во второй стадии эти изменения преходящи, в третьей стадии становятся необратимыми. Так, отмечается отсутствие реакции сосудов мозга на прием нитроглицерина (В. И. Ваулин, 1971, 1980). У больных алкоголизмом чаще возникают ишемические и геморрагические инсульты, чем у лиц, не злоупотребляющих алкоголем. Инсульты протекают тяжелее, развиваются, как правило, в молодом возрасте, обычно в состоянии опьянения. Ишемические инсульты могут развиваться и в состоянии похмелья. У больных алкоголизмом возможно возникновение субарахноидальных кровоизлияний при отсутствии сосудистых заболеваний, а также спонтанных субдуральных кровоизлияний. В целом геморрагические инсульты возникают чаще, чем ишемические. Способствует возникновению инсультов повышение артериального давления, что характерно для абстинентного синдрома.

Течение заболевания

Единый принцип оценки течения заболевания отсутствует. Предлагалось оценивать течение заболевания по скорости формирования симптоматики. Тогда прогрессивным течением обозначают такое развитие алкоголизма, когда абстинентный синдром формируется в пределах 6 лет, при умеренно прогрессивном это происходит за 6–15 лет, при вялом течении — за период времени, превышающий 15 лет.

Однако весьма часто темпы формирования второй стадии алкоголизма не определяют тяжести течения заболевания после появления абстинентного синдрома, глубину интеллектуально-мнестического дефекта, выраженность деградации личности, степень дезадаптации. Поэтому выделяют злокачественно прогрессив-

тное, прогредиентное с быстрым и медленным течением, стационарное, ремиттирующее, малопрогредиентное, регредиентное течение заболевания (Г.М. Этин, 1972-1994).

При злокачественно прогредиентном течении отмечаются длительные запои с короткими периодами трезвости или ежедневное пьянство, высокая толерантность к алкоголю, употребление сурrogатов алкоголя, безудержное влечение к опьянению. Ремиссии без врачебного вмешательства не возникают, терапевтические ремиссии продолжаются не более 36 месяцев. Быстро прогрессируют соматические и неврологические осложнения, вызванные хронической интоксикацией алкоголем, часто возникают психозы. Характерно наличие алкогольной деградации с социально трудовой и семейной дезадаптацией, профессиональным снижением.

При стационарном типе течения на протяжении нескольких лет не прогрессирует симптоматика, сохраняются работоспособность, социальные и семейные связи. Ремиссии кратковременные. Больные, в связи с сохраняющейся работоспособностью, редко госпитализируются.

При ремиттирующем типе течения периоды воздержания длятся от 6 до 18 месяцев. Спонтанные ремиссии редки. В ремиссии нет обратного развития всей симптоматики. После рецидива характер алкоголизма существенно не меняется. Этот тип течения может смениться стационарным, прогредиентным или регредиентным.

Малопрогредиентным алкоголизмом называют или остановку заболевания на первой стадии, или очень высокую социально-трудовую адаптацию, несмотря на запойное пьянство. Последний вариант течения чаще всего встречается у больных, преморбидно отличающихся стеничностью, целеустремленностью, умением преодолевать трудности, разнообразными интересами, хорошими организаторскими способностями. Несмотря на высокую толерантность к алкоголю и запойное пьянство они хорошо адаптированы в жизни, постоянно работают, занимают ответственное положение, нередко возглавляют различные учреждения. Характерны сохранность интересов, увлечений, отсутствие признаков деградации. Нередко отмечается заострение личностных особенностей (И. В. Яшкина, 1995).

При регредиентном типе течения возникают ремиссии, длящиеся более года, во время которых наступает обратное развитие симптоматики. Восстанавливаются социальные и семейные связи, исчезают или значительно уменьшаются изменения личности, восстанавливается психическое и физическое здоровье.

Иногда выделяют атипичное течение алкоголизма. Под атипичным течением понимается сверхбыстрое – в течение года – формирование патологического влечения к опьянению, быстрый рост толерантности, утрату рвотного рефлекса на передозировку алкоголя, безудержное влечение к опьянению, запойное пьянство с короткими периодами воздержания или постоянное пьянство с опохмелением, социальной дезадаптацией. Такое течение алко-

голизма первоначально связывали с подростковым возрастом, хотя то же самое наблюдается и в юношеском, и в молодом возрасте (Т. И. Нижниченко, 1983).

К атипичному относят также редкие случаи запойного пьянства с интенсивным влечением, но без развернутого синдрома похмелья.

На течение алкоголизма оказывают влияние биологические факторы (генетические, возраст начала злоупотребления алкоголем, некоторые индивидуальные особенности нейромедиации, активности окислительных систем, иммунологический статус).

Немаловажное значение имеют личностные особенности. Преморбидная акцентуация характера с повышенной взрывчатостью, ригидностью, замкнутостью, гипертимией делает течение заболевания менее прогрессивным. При акцентуации с чертами повышенной истощаемости, склонности к истерическим проявлениям алкоголизм протекает более прогрессивно.

Физическое состояние также имеет значение. Хронические соматические заболевания, ограничивающие активность личности, приводящие к инвалидизации, а также остаточные явления органического поражения мозга, способствуют более злокачественному течению алкоголизма.

Очень большое значение придают средовым факторам. Воспитание в семье, где родители страдают алкоголизмом, а также влияние алкогольных традиций по месту жительства или в рабочем коллективе способствуют формированию алкоголизма и более злокачественному его течению (В. Н. Тихонов, 1983).

Течение алкоголизма в большинстве случаев сопровождается возникновением периодов воздержания от алкоголя, т.е. наступлением ремиссий.

Формы потребления алкоголя при алкоголизме

Формы потребления алкоголя существенно различаются в зависимости от стадии алкоголизма, давности хронической интоксикации алкоголем и ряда других факторов. Существует и определенная последовательность смены одних форм потребления алкоголя другими. Известны следующие основные формы потребления спиртных напитков:

1. Несистематическое частое употребление алкоголя. Эта форма потребления спиртного считается типичной для первой (начальной) стадии алкоголизма. Отмечается повышение толерантности к алкоголю; в некоторых случаях, особенно при начальной высокой толерантности, суточные дозировки спиртного достигают 700 мл водки. Увеличиваются разовые дозировки спиртного, вызывающие опьянение второй степени. Характерна утрата количественного контроля в связи с резким усилением влечения после употребления небольших доз алкоголя. Как правило, рвота в ответ на употребление даже очень большого количества алко-

ля не возникает. Основным мотивом обращения за лечебной помощью является неправильное поведение в опьянении дома или на работе, слишком частое состояние глубокого опьянения, пьянство в часы работы.

2. Систематическое частое потребление спиртных напитков с умеренно выраженным утренним синдромом похмелья. Эта форма потребления алкоголя характерна для формирующейся второй стадии алкоголизма. Заметна нарастающая толерантность к алкоголю. Абстинентный синдром возникает только после употребления накануне больших дозировок алкоголя. Если употребляется относительно небольшое количество спиртного, необходимости в опохмелении нет. Абстинентный синдром нетяжелый, для его купирования используется небольшое количество спиртных напитков, чаще всего пиво. Обычно алкоголь употребляется во второй половине дня. Абстинентный синдром исчезает через 1—2 дня. Условия работы могут существенно ограничивать злоупотребление алкоголем.

3. Систематическое частое употребление спиртных напитков с обязательным утренним опохмелением (псевдо-запойное пьянство). Эта форма потребления алкоголя характерна для второй стадии алкоголизма. Прием спиртного учащается, дозы алкоголя возрастают. Утреннее опохмеление становится обязательным, т.к. без этого резко снижается работоспособность. Растет доза алкоголя, используемая для опохмеления. Влечение к опьянению возникает через несколько часов после утреннего опохмеления. Пьянство длится 2—3 дня, часто начинается в дни получения зарплаты, в связи с окончанием рабочей недели и прекращается в связи с отсутствием денег или иными ситуационными моментами. Опьянение может быть достаточно глубоким. Интенсивность проявлений похмелья в периоды злоупотребления алкоголем не нарастает. Отмечается относительное постоянство употребляемых дозировок спиртного. При соответствующих условиях (приличных материальный достаток, отсутствие ограничений для пьянства на работе) потребление спиртного может стать постоянным (ежедневное, длительное потребление). Физическое состояние на протяжении многих лет остается удовлетворительным. Не нарушается ночной сон, аппетит вне состояния опьянения нормальный. Поведение в опьянении относительно упорядоченное. Большинство больных продолжает работать. Основные мотивы обращения за помощью — единичные случаи неправильного поведения в опьянении, протест близких против пьянства, страх ухудшения состояния. Опасения ухудшения состояния могут быть связаны с приступом стенокардии, тяжелым заболеванием кого-либо из знакомых, злоупотребляющих алкоголем.

4. Запой (циклическое потребление алкоголя с нарастанием во время запоя тяжести абстинентного синдрома, падением толерантности к алкоголю). Запойное пьянство характерно для второй и третьей стадий алкоголизма. Известны две основные его формы:

А. Уменьшение дозы алкоголя, вызывающей запой, выражается в том, что утрата количественного контроля наступает после употребления небольших дозировок спиртных напитков. Влечение к опьянению чрезвычайно интенсивное. За сутки больные выпивают очень большое количество алкоголя (до 1,5–2 литров водки). Абстинентный синдром отличается тяжестью проявлений, он возникает через несколько часов после употребления алкоголя. В первые 2–3 дня запоя тяжесть абстинентных проявлений нарастает, в эти же дни увеличиваются дозировки алкоголя. Затем наступает стабилизация суточных дозировок спиртного и тяжести абстинентного синдрома. Запой может длиться 10–12 дней. Перед окончанием запоя ухудшается физическое состояние, появляется слабость, нарушается сон. Однако тяжелых соматических нарушений не отмечается. Опьянение нередко сопровождается появлением злобности, агрессивности. Грубая дискоординация движений отсутствует, нет и грубых нарушений речи. Опьянение не только не приводит ко сну, но иногда может вызвать бессонницу. Тяжесть абстинентных проявлений заставляет больных постепенно уменьшать дозировки спиртного (выхаживаться). Таким способом преодолеваются бессонница и тревожно-тоскливое настроение. Влечение к опьянению сохраняется нередко и после окончания запоя до начала нового. В части случаев оно временно не ощущается. Острые проявления абстинентного синдрома исчезают за 3–4 дня. Больные и родственники объясняют окончание запоя морально-этическими соображениями и различными жизненными обстоятельствами (стыдно стало, сколько же можно пить, деньги кончились и т.д.). Однако, несмотря на самые различные обстоятельства, запои возникают с определенной периодичностью. На высоте абстинентного синдрома могут возникнуть острые алкогольные психозы или судорожные припадки с потерей сознания. Причины наступления запоев разные: случайное употребление спиртного, сохраняющееся или усиливающееся влечение к опьянению, психотравмирующие воздействия, вызывающие изменения настроения и усиление влечения к алкоголю.

Б. Перед возникновением запоя изменяется настроение. Это выражается в появлении суетливости, раздражительности, гневливости, подавленности с ощущением безрадостного существования. Нередко возникает тоскливо-тревожное настроение, ночью снятся алкоголь, застолье. Изменения настроения возникают без каких-либо внешних поводов. Больные почти сразу начинают употреблять большие дозы алкоголя. Уже в первые дни запоя возникает глубокое опьянение. Поведение часто бывает агрессивным, агрессия сочетается со злобой и тоской. Состояния опьянения подвергаются амнезии. Абстинентный синдром отличается особой тяжестью. Больные многократно употребляют алкоголь в течение дня. Заснуть удастся только после приема очередной порции алкоголя. Однократная доза алкоголя колеблется в пределах 150–200 мл водки, суточная может достигать 2–2,5 литров. Влечение к алкоголю чрезвычайно интенсивное. Больные любимы

способами стремятся достать спиртное. Если нет водки или вина, употребляют суррогаты алкоголя. Для того чтобы уснуть, принимают любые препараты со снотворным действием (снотворные, транквилизаторы, нейролептики). Через несколько дней начинается снижение разовых и суточных дозировок алкоголя. Отмечается прогрессирующее ухудшение физического состояния. Нарастает слабость, артериальное давление начинает снижаться, пульс становится аритмичным, появляются экстрасистолы, отеки на ногах, одышка с ощущением нехватки воздуха. Больные жалуются на головокружение. Нарушается координация движений, тонус мышц снижается, усиливаются атаксия в руках, туловищная атаксия. Возникают судорожные сведения мышц рук и ног. Генерализованный тремор захватывает руки, туловище, голову. Обычно возникает нистагм при отведении взора кнаружи, фотореакция зрачков ослабевает. Может появиться ладонно-подбородочный рефлекс.

Характерно полное отсутствие аппетита, появление отвращения к еде, легко возникают тошнота, рвота. К концу запоя потеря веса достигает 5 кг.

Психические нарушения выражаются в появлении оглушенности. Речь становится неразборчивой, дизартричной. Больные отвечают после длительных пауз, медленно, ответы лаконичные. Обращенная к ним речь усваивается медленно, не полностью, с трудом. Выраженность идеаторной заторможенности колеблется. Ночной сон отсутствует или резко сокращен, во второй половине дня наступает прерывистая дремота. К концу запоя нередко возникают гипнагогические галлюцинации. Стирается грань между бодрствованием и сном, иногда трудно решить, идет ли речь о кошмарных сновидениях или об отрывочных обманах восприятия.

К окончанию запоя опьянение наступает после употребления 40–60 мл водки. Резко утяжеляются проявления абстинентного синдрома, усиливаются тремор, потливость, возникают кардиалгии, головные боли. Прием каждой порции алкоголя вызывает тошноту и рвоту. Больные испытывают отвращение к виду и запаху спиртного, но вынуждены употреблять алкоголь как лекарство. Тяжело протекающий абстинентный синдром сопровождается тревожно-депрессивным настроением, могут возникнуть эпилептические припадки. Длительность запоя редко превышает 7–8 дней. Абстинентный синдром редуцируется в течение недели, некоторые неврологические нарушения (атаксия, тремор) исчезают в течение 2–3 недель.

После окончания запоя наступает ремиссия, длительность которой может измеряться многими месяцами. Очередной запой обычно начинается без видимой причины с изменения настроения, но возможно начало многодневного пьянства после случайного употребления алкоголя.

Эта форма запоя получила название дипсоманического приступа, она характерна для третьей стадии алкоголизма.

5. Ежедневное потребление алкоголя на фоне сниженной толерантности. Эта форма потребления спиртного характерна только для третьей стадии алкоголизма. Отмечается падение выносливости к алкоголю со значительным уменьшением разовых и суточных дозировок спиртного. Тяжесть абстинентного синдрома уменьшается. Утром больные опохмеляются небольшими дозами спиртных напитков, иногда необходимо двукратное потребление спиртного в течение дня. Очень часто встречаются выраженные соматические нарушения и характерные для алкоголизма неврологические расстройства.

Различные формы потребления алкоголя нередко возникают на протяжении жизни больного в определенной последовательности. Так, может наблюдаться последовательная смена несистематического частого потребления спиртных напитков систематическим пьянством с умеренно выраженным похмельным синдромом. Затем появляется систематическое частое злоупотребление алкоголем с обязательным утренним опохмелением. В конце концов развиваются циклические формы потребления спиртного. Вместе с тем циклически возникающие запои наблюдаются не у всех больных, и такое потребление алкоголя формируется у разных больных с разной скоростью. Циклически наступающие запои связывали с повреждением дизэнцефальных отделов мозга. Отмечалось и частое сочетание истинных запоев (дипсоманических приступов) с соматической патологией, что вполне объяснимо последствиями многолетнего злоупотребления алкоголем. Формирование дипсоманических приступов может занимать ряд лет. Вначале наблюдаются запои, заканчивающиеся в связи с падением толерантности и нарастанием слабости, потом присоединяются нарушения настроения, предшествующие запоям. Видоизменение полностью сформированных дипсоманических приступов в динамике алкоголизма не изучено.

Ремиссии и рецидивы

Ремиссии

Ремиссией называется воздержание от употребления спиртных напитков, их суррогатов, любых психоактивных средств в течение срока, не меньшего чем 3 месяца. Полная ремиссия – воздержание от употребления алкоголя с исчезновением влечения к опьянению, нормализацией настроения, сна, аппетита, отсутствием проявлений отставленного абстинентного синдрома. Неполная ремиссия – воздержание от потребления алкоголя при сохраняющемся или периодически появляющемся влечении к алкоголю, колебаниях настроения (тоскливо-тревожный, дисфорический или тоскливо-апатический аффект), нарушениях сна и аппетита, время от времени появляющихся симптомах отставленного абстинентного синдрома. Интермиссия – это полная ремиссия, длящаяся

не менее года, сопровождающаяся полным восстановлением социального и семейного статуса, отсутствием характерных для алкоголизма изменений личности. Спонтанной ремиссией называется ремиссия, наступившая без специального терапевтического вмешательства. Терапевтической считают ремиссию, наступившую после проведения специального терапевтического вмешательства. Пререцидивом, или периодом контролируемого потребления алкоголя, называют тот отрезок времени после ремиссии, когда больной употребляет небольшие дозы алкоголя, но без возобновления прежней формы злоупотребления спиртными напитками, без опохмеления (А. Г. Гофман с соавторами, 1991).

В любой стадии алкоголизма известны следующие причины наступления ремиссии: ухудшение физического состояния, исчезновение влечения к опьянению (третья стадия), исчезновение эйфоризирующего действия алкоголя, резкое ослабление влечения к опьянению, ухудшение самочувствия после алкогольного эксцесса (после 60 лет), наличие другого психического заболевания (шизофрения, эндогенные аффективные расстройства). Например, прекращение пьянства может быть обусловлено резким изменением эмоционального состояния (исчезновение эндогенно-обусловленной депрессии, появление гипомании). Чаще всего ремиссии наступают в результате воздействия социальных факторов (угроза лишиться семьи, работы, социального положения, материального благополучия).

Способствуют наступлению ремиссии следующие факторы: отсутствие выраженных алкогольных изменений личности; наличие хотя бы частичной критики к заболеванию; достаточно высокий уровень социально-трудовой адаптации, хорошие внутрисемейные отношения; наличие высшего образования или высокой квалификации, некоторые личностные особенности (стеничность, упорство в достижении цели, известная ригидность, интроверсия в сочетании с активностью, гипертимия, самостоятельность суждений, выраженность индивидуальных черт характера, разнообразие интересов, отсутствие повышенной внушаемости, наличие позитивных увлечений, повышенное внимание к состоянию здоровья, заинтересованность в сохранении социального положения и материального благополучия). Особенно благоприятно сочетание нескольких факторов. Поддерживают длительность ремиссии следующие факторы: разумное использование свободного времени (увлечения, спорт, выполнение семейных обязанностей), удовлетворение от работы, участие в общественной жизни, удовольствие от культурных развлечений, отсутствие психотравм, в том числе постоянной психотравмирующей ситуации дома и на работе, полный разрыв отношений с собутыльниками, участие в работе групп самоподдержки (терапевтические сообщества, в том числе группы алкоголиков-анонимов), длительный контакт с врачом, психотерапевтом, психологом.

Особое значение для возникновения **многолетних ремиссий** имеют некоторые особенности преморбидного склада характера.

Чаще всего отмечаются следующие варианты акцентуации характера (Н. В. Александрова, 1985).

Эпилептоидная акцентуация. Для этих лиц характерна медлительность, обстоятельность, аккуратность в одежде, в исполнении своих обязанностей, настойчивость в достижении поставленных целей, бережливость, переходящая в скупость, обидчивость, привязанность к семье и родственникам, особая сосредоточенность на материальном достатке, прямолинейность, резкость, бескомпромиссность, готовность к борьбе за справедливость, отстаиванию своих и чужих прав. В части случаев отмечается склонность к возникновению дисфорий с возникновением гневливого раздражения в ответ на неблагоприятную ситуацию, но без совершения безрассудных действий. Для других более характерны ригидность, обстоятельность, постоянство привычек, взглядов, интересов, увлечений.

Алкоголь этими лицами употребляется для устранения чувства напряжения, раздражительности, усталости. Характерны изначальное отсутствие количественного контроля или быстрая его утрата на этапе злоупотребления алкоголем, высокая толерантность к алкоголю. Влечение к опьянению резко усиливается в ответ на психотравму. Оно, как правило, компульсивное. Больные пьют обычно в течение ряда дней и прекращают злоупотреблять алкоголем в силу тех или иных обстоятельств. В опьянении и во время абстинентного синдрома возникают не только соматоневрологические нарушения, но и нарушения психики. Часто отмечаются повышенная возбудимость, склонность к агрессии. Возникающие изменения личности выражаются в заострении преморбидных черт характера, прежде всего в усилении вспыльчивости, легкости возникновения дисфорий. Решение прекратить пить принимается главным образом в связи с желанием поправить свое материальное положение. Адаптация к трезвому образу жизни занимает от 6 до 12 месяцев, в это время могут возникать дисфории. После прекращения пьянства обнаруживается склонность к социальной гиперкомпенсации, подчеркнуто нетерпимое отношение к пьющим. Обнаруживается нередко утрированное стремление к материальным приобретениям. Больные начинают работать в нескольких местах, приобретают ценные вещи. В семье становятся скупыми и жадными, полностью контролируют все расходы. Этот период адаптации бывает особенно труден для других членов семьи. Рецидив заболевания чаще всего наступает после психической травмы. Больные начинают сразу употреблять большие количества алкоголя, стремясь облегчить свое душевное состояние. Период контролируемого потребления небольших дозировок алкоголя отсутствует. Запой обычно более длительные, чем до наступления ремиссии.

Акцентуация с преобладанием тревожно-мнительных черт характера. Для этих лиц характерны робость, застенчивость, склонность к сомнениям, тревожным опасениям по незначительным поводам, неуверенность в своих силах, в своей профессиональной состоятельности, склонность реагировать снижением настрое-

ния в ответ на трудности и неудачи. В семье они уступчивы, покладисты. Становятся раздражительными при необходимости принять самостоятельное решение и нести за него ответственность. Употребление алкоголя ценят потому, что опьянение делает их смелее, разговорчивее, увереннее в себе.

Злоупотребление алкоголем начинается обычно после 25 лет. Заболевание развивается относительно медленно. Употребление даже сравнительно небольших дозировок алкоголя смягчает нарушения настроения. Утрата количественного контроля и формирование абстинентного синдрома приходятся на возраст старше 30 лет. Влечение к алкоголю никогда не бывает компульсивным. И в периоды злоупотребления алкоголем и во время ремиссий интенсивность влечения невелика. После псевдозапоев наступают довольно длительные периоды трезвости. Для похмельного синдрома характерно пониженное настроение с самобичеванием. Психические нарушения, возникающие в процессе развития алкоголизма, выражаются в заострении преморбидных черт характера, усилении астенического симптомокомплекса, лабильности настроения, тревоги. В похмелье нередко возникают сенситивные идеи отношения. Морально-этического снижения не наблюдается. Причина прекращения пьянства — конфликты на работе и в семье. Переход к трезвому образу жизни протекает сравнительно легко. О наличии скрытого влечения к алкоголю свидетельствуют иногда возникающие сновидения алкогольного содержания. При возникновении спонтанных ремиссий возможны длительные сроки воздержания от алкоголя (20 и более лет). Основная причина рецидивов — влияние ближайшего окружения, трудности противостоять давлению знакомых, настойчиво требующих совместного употребления спиртного. Контролируемое потребление алкоголя с эпизодическим приемом небольших дозировок спиртного может продолжаться до 3 лет. Характерен постепенный переход к запойному пьянству с наращиванием дозировок алкоголя и учащением его потребления.

Шизоидная акцентуация (стенчные шизоиды). Это энергичные, работоспособные, очень добросовестные люди, стремящиеся к профессиональному совершенствованию. Многие заслуженно занимают высокое социальное положение. Вместе с тем заметны такие характерологические особенности, как замкнутость, эмоциональная холодность, неспособность к сопереживанию, склонность к самонаблюдению. Довольно легко возникают реакции протеста в ответ на несправедливые действия окружающих. Начало злоупотребления алкоголем приходится на возраст от 24 до 28 лет и всегда связано с питейными обычаями и теми трудностями, с которыми приходится сталкиваться на работе. Многие сразу начинают с употребления токсических дозировок спиртного. Алкоголь является для этих лиц своеобразным адаптогеном: он успокаивает, позволяет наладить контакты с окружающими. В опьянении больные становятся доступнее, разговорчивее, общительнее. По мере развития алкоголизма возникает компульсивное влечение, часто — на фоне пониженного настроения. Для

похмельного синдрома характерны тоска, апатическая депрессия, стремление к уединению. Злоупотребление алкоголем принимает форму псевдозапоев или ежедневного употребления больших дозировок спиртных напитков в вечернее время. Изменения личности выражаются в заострении шизоидных черт характера, трудности установления контактов, черствости, холодности, повышенной истощаемости. Утрата чувства долга по отношению к близким не достигает тех степеней, которые встречаются при алкогольной деградации.

Основная причина прекращения пьянства — осознание пагубности злоупотребления алкоголем для здоровья, выполнения профессиональных обязанностей, сохранения социального статуса. Снижение интеллектуальных возможностей иногда воспринимается как катастрофа. Адаптация к трезвому образу жизни приходит довольно легко. Больные переключаются на интенсивную работу, уделяя ей большую часть времени. Во время ремиссии отмечается профессиональный рост. Основная причина наступления рецидива — чувство ущемленности, порождаемое невозможностью употребления спиртного во время встреч, банкетов, презентаций. Положение «белой вороны» для многих весьма мучительно. Этап формирования рецидива часто бывает растянутым во времени. Больные начинают потребление спиртного и обрывают пьянство, опасаясь печальных последствий. Таким способом им удается достаточно длительно контролировать ситуацию.

Акцентуация характера с проявлениями ипохондрии. Это сборная группа с эпитимными, тревожно-мнительными, шизоидными, астеническими чертами характера. Объединяющий признак — излишняя озабоченность своим здоровьем, легкость возникновения тревоги при незначительном изменении самочувствия или отклонении в физических отправлениях. Они охотно посещают врачей, любят делать различные анализы. Достаточно часто обнаруживаются остаточные явления перенесенных в прошлом заболеваний, но не сопровождающиеся существенными отклонениями от нормы. Ипохондричность не сопровождается сезонными и суточными колебаниями настроения. Эти лица употребляют алкоголь как успокаивающее средство, устраняющее тревогу и облегчающее самочувствие. Злоупотребление алкоголем начинается после 25 лет. Влечение к опьянению формируется медленно и никогда не бывает особенно интенсивным. Больные употребляют относительно небольшие дозировки спиртного. Утрата количественного контроля возникает до 30 лет. Псевдозапой никогда не бывают особенно длительными. В похмельном синдроме соматоневрологические нарушения выражены весьма умеренно. Преобладает тревога, сочетающаяся с тяжелым самочувствием, опасениями по поводу здоровья. Изменения личности проявляются в заострении характерологических особенностей, что становится особенно заметным в первые дни после прекращения пьянства. К концу запоя иногда возникают тревожно-раптоидные состояния со страхом смерти. В связи с этим больные принимают решение прекратить пить и

обращаются за помощью в наркологические учреждения. Они постепенно сокращают суточные дозировки алкоголя. Длительное время сохраняются диспептические нарушения, беспокоят неприятные ощущения в области живота, сердца. Влечения к опьянению в это время обычно не возникает. Период адаптации к трезвому образу жизни особых затруднений не вызывает. Больные хорошо приспосабливаются в семье и на работе. Во время ремиссий многие заняты оздоровительными мероприятиями, но занятия спортом, туризмом, увлечение рациональным питанием не носят сверхценного характера.

Возобновление потребления спиртного может быть связано с рядом причин. Нередко оно начинается с приема лекарств, в состав которых входит спирт. Затем возникает влечение к опьянению. Характерно длительное потребление небольших доз алкоголя, постепенное их увеличение, учащение приемов спиртного. Затем возникает рецидив алкоголизма, который редко протекает тяжелее, чем псевдозапой до возникновения ремиссии.

Длительные ремиссии могут возникнуть и у тех, кого раньше относили к **неустойчивым**, или **«аструктурным»**, личностям. Это слабовольные люди со скудными интересами, не имеющие собственной точки зрения, легко подчиняющиеся окружающим и столь же легко усваивающие чужие взгляды и манеру поведения. Они плохо учатся, почти ничего не читают, мало чем интересуются, обычно бесхитростны, доверчивы, покладисты. Жизнь их зависит от авторитетов и случайных обстоятельств. Длительные спонтанные ремиссии не возникают, но терапевтические ремиссии могут быть достаточно длительными. Злоупотребление алкоголем начинается рано, алкоголизм развивается достаточно быстро. Частота потребления алкоголя вначале определяется тем, как пьют в их компании. Критика к злоупотреблению алкоголем обычно отсутствует или явно недостаточная. К врачу обращаются по инициативе близких родственников или кого-нибудь из знакомых, кто после лечения ведет трезвый образ жизни. Тяжесть абстинентного синдрома определяется длительностью запоя и суточными дозировками алкоголя. Длительное время сохраняется влечение к опьянению. Ремиссия поддерживается постоянными контактами с врачом. Во время ремиссии больные полностью приспосабливаются к привычным условиям труда, но ни социального, ни профессионального роста не отмечается. Проблемой является использование свободного времени. Никаких увлечений у больных нет, многие из них в свободное время предпочитают работать или помогать по хозяйству. Рецидив заболевания наступает в результате обострения влечения к алкоголю или случайного употребления спиртного во время застолья. Этап формирования рецидива очень короткий, период контролируемого потребления алкоголя фактически отсутствует. Во время рецидива утяжеляется течение алкоголизма. Повторные курсы лечения весьма часто оказываются менее эффективными: периоды воздержания укорачиваются, а псевдозапой становятся более длительными.

Длительные спонтанные и терапевтические ремиссии возникают у одних и тех же больных. У тех и других в одном и том же возрасте начинается злоупотребление алкоголем, с одинаковой быстротой развивается заболевание, идентичны формы потребления алкоголя, образовательный уровень, социальный статус, не различается частота психических заболеваний и алкоголизма у близких родственников.

Эти показатели резко отличаются от аналогичных у больных с безремиссионным течением алкоголизма. Для последнего характерны большая частота психических заболеваний и алкоголизма у близких родственников, более раннее начало злоупотребления алкоголем, более быстрое формирование первой и второй стадий заболевания, более низкий образовательный уровень, большая частота соматических заболеваний.

От основной массы больных алкоголизмом больные, у которых возникают длительные спонтанные или терапевтические ремиссии, отличаются не только характерологическими особенностями, но и малопрогредиентным течением заболевания (не возникают выраженные изменения личности, нет грубой трудовой и семейной дезадаптации).

Несмотря на множество факторов (биологических и средовых), определяющих наступление длительных спонтанных и терапевтических ремиссий, основным все же является психологический. Только в тех случаях, когда обстоятельства порождают особую заинтересованность в прекращении пьянства, возникают длительные ремиссии.

Специальное лечение как бы реализует установку больного на трезвый образ жизни.

Рецидивы алкоголизма

Рецидивом алкоголизма называется возобновление злоупотребления алкоголем после ремиссии в той же форме, которая наблюдалась до прекращения пьянства. В первой стадии это выражается в возобновлении пьянства с невозможностью контролировать количество потребляемого спиртного, во второй и третьей стадиях — в многодневном потреблении спиртного с появлением абстинентного синдрома.

Срывом ремиссии принято обозначать потребление спиртного без появления проявлений психической и физической зависимости. Обычно это выражается в потреблении относительно небольших дозировок алкоголя без утраты количественного контроля и без необходимости опохмеляться.

Пререцидивом называют контролируемое потребление алкоголя после длительного периода воздержания. Обычно употребляются небольшие дозы спиртного, которые не ведут к возникновению опьянения второй степени. Компulsive влечение не возникает. Этот период может продолжаться несколько дней, не-

дель, реже — несколько месяцев или даже 1–2 года. Затем влечение усиливается, дозы возрастают, развивается рецидив. Опасность даже одноразовых срывов состоит в том, что появляется уверенность в возможности умеренного потребления алкоголя, как это было до заболевания алкоголизмом.

Рецидив может начаться после употребления первой же небольшой дозы алкоголя, которая немедленно ведет к появлению сильного влечения к опьянению. Возможно и медленное наращивание доз спиртных напитков с постепенным увеличением количества потребляемого алкоголя. Вне зависимости от темпов формирования рецидива период контролируемого потребления спиртного раньше или позже заканчивается рецидивом заболевания.

Тяжесть рецидива может быть различной. В части случаев рецидив протекает в форме псевдозапоев с употреблением тех же доз алкоголя, что и до наступления ремиссии, а длительность ежедневного потребления алкоголя не превышает продолжительности свойственных больному периодов пьянства. В этих случаях и форма потребления алкоголя, и поведение в опьянении, и тяжесть абстинентного синдрома остаются прежними.

Рецидив может протекать более тяжело, чем злоупотребление алкоголем, отмечавшееся до наступления ремиссии. Это выражается в удлинении псевдозапоев, возрастании суточных доз спиртного, резком утяжелении проявлений абстинентного синдрома, вплоть до появления судорожных припадков и развития алкогольных психозов.

Наконец, рецидив может отличаться меньшей тяжестью, чем запой, наблюдавшийся до наступления ремиссии. Больные пьянеют от меньших доз алкоголя, псевдозапой укорачиваются, суточные дозы алкоголя небольшие, абстинентный синдром протекает легче, чем до наступления ремиссии. С чем связано изменение тяжести рецидива, остается неизвестным. Если рецидив течет менее тяжело, чем можно было ожидать, это предположительно объясняют изменением толерантности к алкоголю, наступившим во время длительной ремиссии. Большую тяжесть рецидива пытаются объяснить особой интенсивностью влечения к алкоголю, которое длительное время подавлялось. Во всяком случае, связать особенности рецидива с физическим состоянием или изменением возраста больного за время длительного воздержания не удастся. Иногда тяжесть рецидива связывают с особенностями лечения, проводившегося перед наступлением ремиссии, например с курсом лечения тетурамом. Это ошибочная точка зрения, т.к. утяжеление рецидива после ремиссии отмечалось и в то время, когда антабус не был известен. Кроме того, утяжеление рецидива наблюдается после применения самых различных методов терапии, даже после курса психотерапии.

После длительных полных ремиссий меняется отношение к потреблению алкоголя. Это сказывается и на отношении больного к

возобновлению пьянства. Часть больных немедленно обращается за помощью в то учреждение, которое помогло им длительно воздерживаться от алкоголя. При этом отмечается достаточно полное понимание необходимости повторного лечения. Другие знают, что им помогут прекратить пить, что снова можно будет рассчитывать на длительную ремиссию и не торопятся обращаться за медицинской помощью. Отношение к лечению во многом зависит от веры в терапию, в ее эффективность. Разумеется, многое зависит от характерологических особенностей больных, от уровня тревоги в структуре похмельного синдрома, от реакции на ухудшение физического состояния, от сохраняющейся мотивации на воздержание от алкоголя.

Рецидив на фоне психогенной депрессии может протекать особенно тяжело, со стремлением любыми путями добиться глубокого опьянения и потреблением огромных количеств алкоголя. Кроме того, возможны суицидальные попытки. При некоторых формах психогенной депрессии с возникновением тоскливо-злобного аффекта больные бывают агрессивны в отношении окружающих. Возникновение таких рецидивов является основанием для госпитализации в наркологический или психиатрический стационар.

Рецидив у больных с расстройством личности (психопатией), остаточными явлениями органического поражения мозга может сопровождаться грубо неправильным, опасным для самих больных и окружающих поведением. Так часто бывает при возникновении рецидива у лиц с повышенной эксплозивностью, с эпилептоидными чертами характера, с подозрительностью и недоверчивостью. В этих случаях нередко приходится прибегать к немедленной госпитализации.

У примитивных, интеллектуально недалеких, внушаемых, конформных, тревожных больных рецидив обычно не сопровождается грубыми нарушениями поведения с опасностью для здоровья самих больных и окружающих.

Рецидивы, наступающие после 60 лет, обычно протекают нетяжело, т.к. толерантность к алкоголю невысокая, абстинентный синдром не очень тяжелый. Опасны эти рецидивы обострением соматических заболеваний, появлением нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы.

Причины наступления рецидивов многообразны. Основные из них следующие:

1. Постоянно существующее, то усиливающееся, то ослабевающее или внезапно обнаруживающееся влечение к опьянению. Оно выражается в беспричинных нарушениях поведения, образных представлениях, воспоминаниях об употреблении спиртного, сновидениях алкогольного содержания. В некоторых случаях влечение плохо осознается, и больные не в состоянии объяснить, почему они вдруг привели себя в состояние опьянения. При длительном воздержании первичное влечение может исчезнуть и внезапно появиться без видимой причины.

2. Отставленный абстинентный синдром, выражающийся в изменениях настроения, появлении алкогольного содержания сновидений, легких вегетативных нарушений (тахикардия, потливость, тремор пальцев вытянутых рук, утром плохой вкус во рту) и влечения к опьянению. Отставленный абстинентный синдром возникает далеко не у всех больных. Появление его может быть спровоцировано ухудшением физического состояния (инфекция, обострение соматического заболевания).

3. Изменение психического состояния, вызванное психической травмой. Пониженное настроение с чувством обиды или гневливый аффект нередко столь мучительно, что больной прибегает к испытанному средству, устраняющему тоску, тревогу, нормализующему настроение хотя бы на короткое время — к приему алкоголя.

4. Стремление проверить действенность проведенного курса лечения, в особенности тех методов, где оговаривается под страхом ухудшения физического состояния определенный срок воздержания от приема алкоголя. Обычно больные очень осторожно принимают первые порции алкоголя. Не обнаружив тяжелых последствий, начинают увеличивать дозировки спиртного.

5. Отрицательное влияние окружающих. Больному во время ремиссии постоянно приходится сталкиваться со стремлением окружающих приобщить его к потреблению спиртного. Эти попытки могут быть очень настойчивыми, и сопротивляться им не так просто. Больной вынужден занимать крайне жесткую позицию, что для многих оказывается непосильным. В части случаев «давление среды» сочетается с некоторыми личностными особенностями больного, плохо переносящего положение «белой вороны». Единичное (случайное) потребление алкоголя вскоре приводит к рецидиву.

6. Сочетание ряда факторов, например, сочетание влечения к опьянению со стремлением проверить действенность проводившегося курса лечения. Облегчает возникновение рецидива снижение уровня личности, возникшее за годы злоупотребления алкоголем, отсутствие стойкой установки на трезвый образ жизни, неумение проводить свободное время, бедность интересов.

Профилактика рецидива — это система мероприятий, где основное значение имеет психотерапевтическое воздействие. Медикаментозное лечение направлено на нормализацию настроения, прежде всего на устранение колебаний настроения с возникновением гипотимных состояний или раздражительности. Используются антидепрессанты, нейролептики, в том числе с пролонгированным действием. Астенические состояния устраняются с помощью витаминотерапии, назначения ноотропов. Для борьбы с нарушениями сна используются нейролептики с седативным эффектом (азалептин, хлорпротиксен), имован. При склонности к колебаниям настроения можно использовать углекислый литий, финлепсин, вальпроат кальция. Очень важно быстро устранить проявления отставленного абстинентного синдрома. Это достигается с

помощью нейролептиков, антидепрессантов, гиперпиретиков. В целях удлинения ремиссии и предупреждения рецидива назначаются акампрозат, налтрексон.

Огромное значение имеет длительно проводимая психотерапия (групповая, когнитивная). Очень важно осуществлять семейную психотерапию с целью нормализации семейных взаимоотношений (взаимоотношения в семье, отношение к больному, регулирование взаимоотношений по вопросам воспитания детей, материальных затрат, проведения досуга). Участие в работе групп самоподдержки, в обществах алкоголиков-анонимов предупреждает наступление рецидива. Большое значение придается психокоррекционной работе, осуществляемой специалистом-психологом.

Алкоголизм у женщин

Алкоголизм у женщин отличается некоторыми особенностями. Алкогольное опьянение нередко сопровождается вначале появлением приподнятого настроения с расторможенностью, смысанием индивидуальных особенностей или выявлением некоторых характерологических особенностей в утрированной форме. Особенно заметны отклонения психики во второй стадии опьянения, при появлении дисфории: появляются грубость, раздражительность, агрессивность, истерические формы поведения. При компенсированных формах опьянения поведение достаточно длительно остается упорядоченным. При декомпенсированных формах внезапно наступает сонливость, затем возникает глубокий сон со слабостью сфинктеров.

Само опьянение, как и у мужчин, сопровождается нарушением способности усвоения нового, замедлением быстроты реакций, нарушениями концентрации внимания, шаблонностью высказываний, их повторяемостью, бестактным поведением, плохим учетом ситуации, бессодержательностью пьяной беседы, плоским юмором, грубостью, цинизмом. Все эти отклонения особенно бросаются в глаза, т.к. в трезвом состоянии могут быть совсем не свойственны женщине. Опьянение у женщин наступает после употребления несколько меньшей дозы, чем у мужчин.

Наиболее частые субъективные мотивы потребления спиртного следующие:

- 1) индивидуальное потребление для релаксации, для устранения усталости, вызванной напряженным трудом на производстве и дома;
- 2) для установления контактов с окружающими, прежде всего с мужчинами. Примерно 70% сексуальных контактов предшествует потреблению спиртного;
- 3) избавление от робости, нерешительности, чувств физической неполноценности;
- 4) устранение чувства неудовлетворенности работой, семейным положением и взаимоотношениями в семье;

5) преодоление тягостного чувства одиночества и порожаемого одиночеством пониженного настроения;

6) улучшение состояния здоровья;

7) следование традициям, которые предписывают обязательное совместное потребление спиртного в гостях, необходимость поддерживать компанию, пить вместе с мужем или сексуальным партнером;

8) стремление в результате совместного с мужчиной потребления алкоголя повысить его сексуальные возможности.

Огромное значение в приобщении женщины к систематическому потреблению алкоголя имеют дефекты воспитания. Если с детства не прививается умение добиваться цели, преодолевать трудности, то в дальнейшем трудности преодолеваются иллюзорно, т.е. в опьянении. Отсутствие серьезных интересов, целей в жизни, увлечений легко заполняется бессодержательным времяпрепровождением с употреблением спиртного. Большое значение имеет отсутствие воспитанной с детства убежденности в недопустимости для женщины частого опьянения и глубокого опьянения.

Если дефекты воспитания сочетаются с такими характерологическими особенностями, как повышенная внушаемость, излишняя зависимость от мнения окружающих, несамостоятельность в суждениях и поступках, инфантильность с детским любопытством, то приобщение к систематическому потреблению спиртных напитков облегчается.

Главным мотивом потребления спиртного являются мода, подражание окружающим, следование питейным традициям, стремление не быть «белой вороной», приемлемость для большинства пьянства женщины.

Чаще, чем у мужчин, встречаются следующие, способствующие развитию алкоголизма, обстоятельства: невысокий образовательный уровень, отсутствие сформированных культурных интересов, неумение проводить досуг, порождающее «избыток свободного времени», рост благосостояния при невысокой культуре.

Употреблять алкоголь 70% женщин начинает до 18 лет. Максимальная частота употребления спиртных напитков приходится на возраст от 30 до 45 лет, после 55 лет дозировки алкоголя и частота его потребления снижаются.

Пьянство в группе у женщин встречается реже, чем у мужчин. Однако на некоторых видах производства, а особенно в торговле, такие группы создаются достаточно часто. Более характерно для женщин приобщение к систематическому потреблению спиртного под влиянием мужа или сексуального партнера, а также в обществе друг.

Алкоголизм формируется у женщин позже, чем у мужчин, т.к. позже начинается систематическое потребление спиртных напитков. Средний возраст начала злоупотребления алкоголем у жен-

щин — около 30 лет (у мужчин — 22 года), вторая стадия алкоголизма у женщин формируется примерно к 35 годам (у мужчин — к 28–29 годам), третья стадия алкоголизма — к 41 году (у мужчин — к 36–37 годам). С момента появления признаков первой стадии заболевания алкоголизм у женщин развивается несколько быстрее, чем у мужчин. Среди женщин чаще встречаются лица с истерическими чертами характера, а также циклоиды, шизоиды, тревожно-мнительные, но реже наблюдаются патологические черты характера с повышенной возбудимостью.

У женщин в несколько раз чаще встречается соматические заболевания (гепатохолециститы, гипертоническая болезнь), но в несколько раз реже сопутствующие органические поражения ЦНС (в основном за счет более редкого травматического поражения мозга). Среди женщин, страдающих алкоголизмом, у 15% имеется судимость (у мужчин — у 31%). Алкогольные психозы возникают у женщин на 6 лет позже, чем у мужчин. Среди психозов преобладают галлюцинозы, а не делирии (как у мужчин), чаще возникает корсаковский психоз.

Абстинентный синдром у женщин гораздо чаще, чем у мужчин, сопровождается выраженной тоскливостью, тревогой. Аффективные расстройства медленнее подвергаются обратному развитию.

Поскольку алкоголизм у женщин обществом считается совершенно неприемлемым, гораздо чаще, чем у мужчин, мобилизуются защитные психологические механизмы. Женщинам особенно свойственно игнорировать пьянство, приуменьшать его массивность, фиксировать в памяти длительные периоды воздержания, стремиться доказать, что они ничем не отличаются от окружающих. Только в редких случаях приходится сталкиваться с мотивационной рационализацией, когда пьянство объясняется стилем жизни («жизнь пропадающая»).

По мере развития алкоголизма начинают сглаживаться индивидуальные особенности, личность женщины обедневает. Исчезают активность, творческие возможности, становится заметной повышенная истощаемость, пропадает интерес к работе, к домашним обязанностям. Патологическое развитие личности выражается в усилении или появлении истерических проявлений, эксплозивности. Очень характерны маскулинизация психики и внешнего вида. Женщины становятся грубыми, агрессивными, циничными. Чаще, чем у мужчин, отмечаются расстройства настроения, выражающиеся в появлении тоскливости, тревоги, гневливости, озлобленности, нетерпеливости, эмоциональной лабильности.

Возможно возникновение достаточно выраженных интеллектуально-мнестических нарушений.

Хроническая алкогольная интоксикация сказывается на потомстве. У злоупотребляющих алкоголем женщин дети в 2 раза чаще страдают врожденными заболеваниями, чаще встречается патология беременности и родов. У детей отмечаются задержки психического и физического развития, умственная отсталость, рас-

стройства личности. Считается, что в семье, где пьет мать, не бывает детей без невротических расстройств и нарушений школьной адаптации. Часто рождаются дети с пороками развития. Сочетание врожденных физических и неврологических аномалий, нарушений физического и психического развития получило название алкогольного синдрома плода.

В целом течение алкоголизма у женщин не тяжелее, чем у мужчин, ремиссии возникают с такой же частотой.

С учетом особенностей формирования зависимости выделяют несколько вариантов алкоголизма у женщин (Л. К. Шайдукова). Под адаптационным вариантом понимается злоупотребление алкоголем, вызванное необходимостью приспособления к алкогольной микросреде (к пьянству мужа, к пьянству членов коллектива). Субмиссивный вариант подразумевает формирование алкоголизма в результате спаивания женщин партнерами (мужьями, любовниками). Фрустрационный вариант включает пьянство в результате различных психотравмирующих воздействий (развод, недобровольное увольнение с места работы, тюремное заключение мужа или детей, соматическое неблагополучие, материальные потери). К депривационному варианту относят алкоголизм, сформировавшийся в результате воздействия одиночества.

При всех этих вариантах развитие алкоголизма может сопровождаться появлением невротических расстройств, расстройств личности, преобладанием в некоторых случаях соматической патологии, возникновением психозов.

Выделяется также аутохтонно-доминирующий тип алкоголизма. В этих случаях в формировании алкоголизма нельзя проследить никакого влияния психической травматизации. Первоначальная инициатива употребления алкоголя принадлежит женщинам, заметна доминирующая алкогольная потребность, стойкость алкогольных установок и соответствующий выбор друзей, знакомых. Этот вариант алкоголизма наиболее неблагоприятен. Вторая стадия формируется до 25 лет. Отмечается множество неблагоприятных факторов (семейная отягощенность алкоголизмом и психическими заболеваниями, отрицательное влияние среды, патологические черты характера до начала злоупотребления алкоголем).

Часть страдающих алкоголизмом женщин отличается своеобразием конституционально-психологических особенностей (Л. К. Шайдукова, 1996). Так, можно выделить маскулинно-асоциальный тип. Для этих женщин характерны сугубо мужские формы поведения и асоциальные поступки. Их отличает андрогинная внешность с пониженным весом, недостаточным развитием вторичных половых признаков. У большинства эти особенности появляются по мере развития алкоголизма, меньшинству они свойственны и до начала злоупотребления алкоголем. Для феминно-конформного типа характерны утрированно женские образцы поведения, повышенный конформизм, подверженность внешнему воздействию, повышенная эмоциональность. Маскулинно-феминный тип отличает рав-

ная выраженность мужских и женских качеств, сочетание женских образцов поведения с мужской активностью, решительностью и в поиске алкоголя, и в сексуальных взаимоотношениях.

Особенно неблагоприятным считается одновременное наличие зависимости от алкоголя у мужа и жены. При супружеском алкоголизме можно выделить несколько типов семей (Л. К. Шайдукова, 1996). В алкогольно-невротической семье отмечается сочетание алкоголизма и психотравмирующих воздействий, стиль взаимоотношений между супругами характеризуется частыми конфликтами. Вначале алкоголь гармонизирует отношения в семье, в дальнейшем пьянство женщины становится формой протеста.

В алкогольно-олигофреноподобной семье у супругов отмечается дефицитарность всей психической деятельности, низкое образование, занятие неквалифицированным трудом. Женщины отличаются конформизмом. Они часто подвергаются побоям, сексуальной агрессии. По мере развития алкоголизма усиливаются пассивно-зависимые черты характера.

Алкогольно-социопатическая семья отличается постоянными нарушениями общественных норм поведения обоими супругами, ранней обоюдной алкоголизацией. Семейные обязанности выполняются недобросовестно. Для этого типа семьи характерно тунеядство, превращение дома в притон, воровство, различные уголовно наказуемые формы поведения. Прогноз супружеского алкоголизма почти всегда неблагоприятен.

Лечение женщин, страдающих алкоголизмом, проводится теми же методами, что и мужчин. Особое внимание следует уделять психотерапевтическим методам лечения, психокоррекционной работе. Поскольку у женщин более выражены эмоциональные нарушения, чаще используются различные антидепрессанты. Женщины менее охотно госпитализируются, большая часть предпочитает лечиться амбулаторно. Поэтому в стационарах скапливаются женщины, у которых алкоголизм течет, как правило, особенно тяжело. В целом лечение женщин оказывается не менее эффективным, чем мужчин (Б. М. Гузиков, А. А. Мейроян, 1988).

Алкоголизм в подростковом возрасте

В подростковом возрасте алкоголизм формируется редко. Официально подростками считаются лица в возрасте от 15 до 17 лет, к ним примыкают юноши в возрасте от 18 до 20 лет. Исходя из клинических соображений многие выделяют ранний подростковый возраст (от 12 до 14 лет) и старший подростковый возраст (от 15 до 17 лет). Под алкоголизмом в подростковом возрасте понимается такое злоупотребление спиртными напитками, которое сопровождается формированием патологического влечения к опьянению и абстинентного синдрома. Эпизодическое и систематическое потребление спиртных напитков без признаков зависимости обычно называют ранней алкоголизацией. Точных данных о

распространенности алкоголизма в подростковом возрасте нет. По данным стационаров, примерно 12% всей подростковой патологии приходится на алкоголизм.

Способствует формированию алкоголизма в подростковом возрасте множество факторов. К ним относят отклонения и задержки в физическом и психическом развитии, явления инфантилизма. Одним из факторов считается наличие остаточных явлений органического поражения мозга в результате перенесенных травм и инфекционных заболеваний. Весьма часто обнаруживаются признаки неправильного развития, выражающиеся в проявлениях гипердинамического синдрома или в заторможенности. Чаще, чем у подростков, не употребляющих спиртные напитки, встречаются нарушения ночного сна, снохождение, снохождение, ночной энурез, дислалии (косноязычие), логоневроз, разнообразные невротические расстройства. Признаки церебрально-органической недостаточности выражаются в головных болях, головокружениях, плохой переносимости жары, езды на транспорте, быстрой психической истощаемости. На ЭЭГ почти у 70% находят патологические устойчивые знаки, чаще всего обнаруживается пароксизмальная активность. Весьма часто встречаются хронические соматические заболевания, особенно заболевания легких.

Среди злоупотребляющих алкоголем подростков у многих имеются признаки психопатии или акцентуации характера. Мотивы пьянства различаются в зависимости от типа акцентуации характера: неустойчивые (податливые стороннему влиянию) объясняют пьянство желанием испытать веселое настроение, гипертимные пьют «от нечего делать», эпилептоидные — в связи с расстройствами настроения, появлением дисфорий; шизоидные — для преодоления робости, застенчивости, установления и облегчения контактов (А. Е. Личко, 1973, 1977).

Важнейшими факторами считаются неблагоприятные воздействия среды. Действительно, почти у 60% злоупотребляющих алкоголем подростков родители страдают алкоголизмом или систематически злоупотребляют спиртными напитками, у 17% пьянствует мать, у 50% отец. Более 90% подростков получают неправильное воспитание, гипоопека встречается у 67%. Почти у 70% подростков члены семьи находятся в конфликтных отношениях. Подобные условия воспитания не только нарушают нормальное психическое развитие, но и формируют проалкогольные установки. Подростки вырастают в обстановке бездуховности, с бедными интересами. Особенно неблагоприятно воспитание в неполных семьях, в семьях с криминальными наклонностями, в условиях постоянной психической травматизации.

Для подросткового возраста характерно стремление к группированию. В группах подростки проводят значительную часть времени, общаясь со сверстниками. Крайне неблагоприятно влияет пребывание в группе, где принято систематически употреблять спиртные напитки. Нередко во главе такой группы оказывается старший

по возрасту и страдающий алкоголизмом человек, пользующийся авторитетом у подростков. Именно он определяет частоту потребления спиртных напитков и их дозировки. Подростки попадают в такие группы в связи с неудачами в школе, где их ругают за неуспеваемость, в связи со стремлением уйти от трудной ситуации, складывающейся дома. Многие стремятся к утверждению себя как личности с помощью алкоголя, полагая, что потребление спиртных напитков придает им мужественности, уравнивает со взрослыми.

Наиболее часто преморбидные особенности характера выглядят следующим образом. Первую группу составляют неустойчивые, податливые стороннему влиянию, духовно бедные, интеллектуально невысокие, чаще пассивные, чем активные. Вторую группу образуют подростки, склонные к антиобщественным поступкам, девиантному и делинквентному поведению; нередко они отличаются агрессивностью и эпилептоидными чертами характера. Третья группа – это эмоционально холодные, не знающие чувства сострадания, не способные к сопереживанию.

Роль наследственной отягощенности в развитии алкоголизма в очень короткие сроки невозможно отрицать. Вне зависимости от расшифровки генетических механизмов реализации алкогольной наследственности бесспорен факт повышенной склонности к пьянству у потомства алкоголиков даже при воспитании в непьющей семье.

Как и у взрослых, алкоголизм у подростков проходит этап эпизодического, потом систематического злоупотребления алкоголем. Затем формируется зависимость от алкоголя, т.е. алкоголизм в истинном значении этого термина. Если формируется зависимость, весь путь от эпизодического пьянства до появления патологического влечения к опьянению занимает обычно 2–3 года.

Для подросткового алкоголизма характерна изначальная высокая толерантность к алкоголю или ее очень быстрый рост, отсутствие рвотного рефлекса на передозировку алкоголя или быстрое угасание этого рефлекса, чрезвычайная интенсивность влечения к опьянению, в том числе и в периоды воздержания от потребления спиртного (Т. И. Нижниченко, 1983; М. Г. Саванюк, 1984). Очень быстро подростки прекращают учиться, работать, нередко отмечается девиантное или делинквентное поведение. Формирование алкоголизма обычно останавливается на начальной стадии, намного реже наблюдается стадия развернутого заболевания (вторая стадия). В стационарах наличие абстинентного синдрома диагностируется примерно у трети подростков, госпитализированных в связи с пьянством.

Изменения психики выражаются в задержках психического развития, особенно заметных, если пьянство началось в раннем подростковом возрасте. Чаще наблюдается патологическое развитие с усилением черт акцентуации характера. Описывалось и формирование психоорганического синдрома с повышенной истощаемостью, пассивностью или эксплозивностью. Однако классичес-

кие картины алкогольной деградации с шутовством, эмоциональной оживленностью, балагурством совершенно не свойственны подростковому алкоголизму. Изменения личности могут выражаться в беспечности, развязности, раздражительности, гневливости, резком обеднении интересов.

Абстинентный синдром, возникающий после окончания многодневного пьянства, протекает не тяжело, соматовегетативные и неврологические нарушения выглядят сглаженными, сон нарушается на 1–2 дня. Не возникают гипнагогические галлюцинации и эпилептические припадки. Через несколько дней проявления абстинентного синдрома исчезают.

Очень редко развиваются острые алкогольные психозы, которые протекают в форме abortивных или кратковременных делириев и галлюцинозов. В структуре делириев значительный удельный вес занимают слуховые галлюцинации. Атипичные, фантастические и тяжело протекающие делирии в подростковом возрасте не наблюдаются (Т. И. Нижниченко, 1983, М. Г. Саванюк, 1984).

Алкоголизм, сформировавшийся в подростковом возрасте, может протекать безремиссионно, отличаясь прогрессиентностью и злокачественностью. Однако встречается и весьма благоприятное течение с возникновением длительных ремиссий.

Считается, что диагностика алкоголизма в подростковом возрасте в 30–50% всех случаев бывает ошибочной, т.к. за симптомы алкоголизма принимаются свойства подросткам имитационные формы поведения (пьянство с нарочитым игнорированием обстановки, доведение себя до глубокого опьянения по примеру взрослых, опохмеление без признаков абстинентного синдрома).

В подростковом возрасте алкоголизм может сформироваться и у девушек. Среди них также встречаются лица с психопатическими чертами характера и акцентуациями (истероидные, неустойчивые, конформные, эпилептоидные, шизоидные). Многим свойственна неуравновешенность, склонность к аффективным вспышкам, бурным проявлениям эмоций, повышенная самооценка, переоценка значимости своей внешности, стремлением быть привлекательной. Они охотно группируются с мальчиками и юношами, умеют постоять за себя. Вначале отмечается эпизодическая ситуационная алкоголизация с употреблением небольших доз алкоголя, через некоторое время появляется влечение к опьянению. Довольно длительно сохраняется количественный и ситуационный контроль. Абстинентный синдром формируется через 2–3 года пьянства. Часто отмечаются нарушения трудовой дисциплины, норм общности, сексуальная расторможенность. В большинстве случаев главный мотив злоупотребления алкоголем — стремление приспособиться к ближайшему окружению. Однако существует группа с неадаптивной мотивацией пьянства. Это эпилептоиды с расстройством настроения; необщительные, замкнутые, не пользующиеся успехом шизоиды, а также девушки с заниженной самооценкой.

Среди девушек выделяется инфантильно-феминный тип: это женщины, но с чертами детскости, эмоционально-волевой неустойчивостью, играющие пассивную роль, несамостоятельные, конформные, поверхностные. Им противостоит феминно-маскулинный тип. Эти девушки ориентированы на мужской стереотип поведения, они по-мужски держатся и ведут себя, предпочитают мужские профессии. Отмечается дефицит чисто женских форм эмоционального реагирования, они резки, грубы и агрессивны. Алкоголизм в этих случаях течет прогрессивно.

Можно сказать, что само по себе систематическое употребление спиртных напитков в подростковом возрасте еще не предопределяет неизбежность быстрого формирования алкоголизма. И те, кто становятся алкоголиками, и те, у кого зависимость не возникает, начинают употреблять спиртные напитки примерно в одном и том же возрасте. За 2–3 года алкоголизм может сформироваться и в юношеском, и в молодом возрасте (Т. И. Нижниченко, 1983). Это можно объяснить только тем, что в населении имеется определенное количество лиц с такими биологическими особенностями, которые при неумеренном потреблении алкоголя способствуют быстрому формированию зависимости.

Лечение подростков, страдающих алкоголизмом, обычно оказывается недостаточно эффективным из-за полного отсутствия критики к злоупотреблению алкоголем, интенсивности патологического влечения. Применение сенситизирующих к алкоголю препаратов и аверсивных методик мало что дает. Лучшие результаты были достигнуты при использовании психокоррекционных методов. Считается, что необходимым условием эффективности терапии является длительная изоляция от компании собутыльников в сочетании с трудом, учебой, занятиями спортом и психотерапией.

Алкоголизм в пожилом возрасте

При алкоголизме, сформировавшемся в молодом или среднем возрасте, в пожилом характерна тенденция к регрессивному течению. Это связано со снижением толерантности, ослаблением интенсивности влечения, ухудшением состояния после алкогольных эксцессов. Иногда встречаются исключения, когда после 60 и даже 70 лет возникают длительные запои с употреблением больших дозировок алкоголя. Алкоголизм, формирующийся после ухода на пенсию, может отличаться злокачественностью течения. Способствуют в этих случаях пьянству и быстрому формированию синдрома зависимости изменение образа жизни, смена стереотипов, сопровождающиеся снижением настроения с чувством одиночества, бесцельности существования, невостребованности. Алкоголизм часто осложняется сосудистыми заболеваниями, гипертоническими кризами, нарушениями мозгового кровообращения. Психические нарушения нередко напоминают те, которые наблюдаются в пожилом возрасте при сосудистых заболеваниях мозга.

Абстинентный синдром протекает достаточно тяжело, долго держится неврологическая симптоматика, особенно атаксия, дискоординация движений. При проведении длительного лечения прогноз может быть благоприятным.

Коморбидность алкоголизма с другими психическими заболеваниями

Алкоголизм и заболевания шизофренического спектра.

Среди состоящих под наблюдением в психоневрологических диспансерах больных шизофренией и страдающих расстройствами шизофренического спектра 12% находятся в состоянии хронической алкогольной интоксикации или обнаруживают признаки хронического алкоголизма (абстинентный синдром, многодневное пьянство, утрата количественного контроля как постоянный симптом). У половины из них (6%) можно диагностировать хронический алкоголизм, у другой половины — симптоматический алкоголизм или хроническую алкогольную интоксикацию (Л. М. Шейнин, 1985; К. Д. Малков, 2001). При симптоматическом алкоголизме многодневное злоупотребление алкоголем, иногда и с утренним опохмелением, может при изменении психического состояния (например при исчезновении эндогеннообусловленных аффективных расстройств) смениться умеренным, эпизодическим потреблением спиртных напитков. В эти периоды отсутствует патологическое влечение к алкогольной интоксикации, нет утраты количественного контроля.

Сочетание алкоголизма с шизофренией и расстройствами шизофренического спектра встречается у мужчин в 8 раз чаще, чем у женщин. Образовательный уровень больных с сочетанной патологией ниже, чем населения. Не более 30% работают по специальности, около 50% имеют инвалидность, что значительно превышает соответствующие показатели для шизофрении. Почти 40% больных с сочетанной патологией совершают правонарушения (в 4,6 раза чаще, чем при шизофрении). Среди родственников первой степени родства не менее 30% страдают шизофренией и расстройствами шизофренического спектра и не менее 19% — алкоголизмом. Преморбидный склад личности у половины больных достаточно гармоничный, шизоидная акцентуация встречается у 20% больных, часто отмечается повышенная раздражительность, эксплозивность, расторможенность.

Алкоголизм не сочетается с юношеской злокачественно текущей шизофренией, очень редко сочетается с циркулярной (аффективные расстройства) и онейроидной шизофренией (шизоаффективные расстройства). При сочетанной патологии удельный вес малопрогрессирующей шизофрении (шизотипическое расстройство) и параноидной (непрерывный, эпизодический тип течения, хроническое бредовое расстройство) примерно такой же, как и при шизофрении, не осложненной алкоголизмом. Шубообразная шизоф-

рения (шизофрения с эпизодическим течением, острые и транзиторные психотические расстройства) встречается почти вдвое чаще при одновременном наличии двух заболеваний. В целом можно сказать, что алкоголизм сочетается преимущественно с теми формами шизофрении и расстройствами шизофренического спектра, которые протекают относительно благоприятно. В половине наблюдений к сформировавшемуся алкоголизму присоединяется шизофрения, в 50% алкоголизм присоединяется к текущему шизофреническому процессу. До начала злоупотребления алкоголем стационарируется не более 30% больных шизофренией, с началом злоупотребления — 70%.

При сочетании двух заболеваний синдромологическая характеристика психических расстройств отличается от таковой при изолированном течении шизофрении и расстройств шизофренического спектра. При сочетанной патологии намного чаще встречаются нерезко выраженные аффективные, психопатоподобные расстройства, нерезко выраженные изменения личности и значительно реже наблюдаются неврозоподобные расстройства, паранойяльный, параноидный, парафренный синдромы. При шизофрении чаще отмечаются развернутые депрессивные, депрессивно-параноидные, онейроидные, кататонические расстройства.

Хронический алкоголизм не меняет стереотип течения шизофрении, его влияние сказывается лишь в увеличении удельного веса психопатоподобных расстройств, появлении истинных обманов восприятия в структуре абстинентного синдрома и психотических состояний. Характерные для алкоголизма изменения личности практически не возникают даже при многолетнем сосуществовании двух заболеваний и массивном злоупотреблении алкоголем. Все формы шизофрении сохраняют свои особенности. Нарушения настроения прежде всего служат причиной возникновения запоев и рецидивов пьянства. По мере развития шизофрении, нарастания дефицитарной симптоматики и старения больных обнаруживается тенденция к уменьшению злоупотребления алкоголем. При возникновении конечных состояний пьянство прекращается. Если алкоголизм сформирован до появления инициальной шизофренической симптоматики, он гораздо дольше течет по свойственным ему закономерностям. Запой возникает часто вне зависимости от течения шизофрении. В тех случаях, когда злоупотребление алкоголем присоединяется к шизофрении, алкоголизм гораздо чаще носит характер симптоматического. Периоды злоупотребления алкоголем отражают появление или обострение эндогенной симптоматики.

Психотические состояния, возникающие при сочетании двух заболеваний, могут протекать в форме алкогольных психозов (делирий, острый галлюциноз, острый параноид) и в форме эндогенных психозов (галлюцинаторно-параноидных, аффективно-параноидных, аффективных). На определенном этапе острые психозы имеют двойную структуру: начинаются как экзогенные, затем по-

является и нарастает эндогенная симптоматика. При возникновении повторных психозов экзогенная симптоматика обычно редуцируется и исчезает. В случае урежения приступов, редукции дефицитарных проявлений массивная алкогольная интоксикация может вновь привести к развитию экзогенных психозов (делириев, кратковременных вербальных галлюцинозов). В целом эндогенная симптоматика при сочетании двух заболеваний встречается намного чаще, чем экзогенная. Крайне редко тяжелые длительные запои или ежедневное массивное пьянство обуславливают возникновение тяжело протекающей белой горячки с развитием транзиторного амнестического синдрома.

Несмотря на многолетнее злоупотребление алкоголем, поведение больных резко отличается от поведения и манеры держаться больных алкоголизмом. Обычно отмечаются аутистические проявления, формальный контакт, недостаточная доступность, сдержанность в общении, манерность, неадекватность мимики содержанию высказываний, склонность к рассуждательству. Перенесшие психоз больные охотно рассказывают об экзогенной симптоматике и очень формально и неохотно об эндогенной симптоматике.

Лечение больных шизофренией, сочетающейся с алкоголизмом, начинается с купирования абстинентного синдрома или острой психотической симптоматики. Экзогенные психозы купируются так же, как и острые алкогольные психозы. Затем устраняются астенические расстройства и аффективная патология. Часто используются антидепрессанты, подбор и дозировка которых определяются особенностями психического статуса. Если алкоголизм носит симптоматический характер, проведение противоалкогольной терапии не имеет смысла. Профилактикой возобновления пьянства является как можно более полное устранение эндогенной симптоматики, прежде всего депрессивных и тревожно-депрессивных расстройств.

В тех случаях, когда имеется зависимость от алкоголя, противоалкогольная терапия должна проводиться как можно чаще. Исключение составляют случаи отказа от противоалкогольной терапии и глубокие изменения личности. В большинстве случаев проводится медикаментозная терапия и осуществляется психотерапевтическое воздействие. Большое значение имеет проведение семейной психотерапии, в ходе которой близким родственникам разъясняется характер заболевания и необходимые профилактические мероприятия. При достаточной сохранности больных может быть проведен курс лечения тетурамом, показано также проведение групповой и эмоционально-стрессовой психотерапии.

Алкоголизм и эндогенные аффективные расстройства (аффективное расстройство по МКБ-10). Эндогенные аффективные расстройства сочетаются с хронической алкогольной интоксикацией или с алкоголизмом в несколько раз реже, чем шизофрения. Часто речь идет об атипичных формах маниакально-депрессивного

психоза. При сочетании двух заболеваний необходимо различать алкогольный абстинентный синдром (абстинентный синдром, или синдром отмены при наличии сформированной зависимости от алкоголя) и синдром отмены при сочетании хронической алкогольной интоксикации с эндогенным заболеванием, но без признаков зависимости от алкоголя. В последнем случае, после прекращения многодневного массивного пьянства, возникают те же соматовегетативные и неврологические расстройства, что и в структуре похмельного синдрома у больных алкоголизмом, но проявления зависимости отсутствуют.

При сочетании эндогенной депрессии с хронической алкогольной интоксикацией или симптоматическим алкоголизмом пьянство отмечается только во время депрессивных фаз, нет признаков сформированной зависимости от алкоголя. При наличии двух заболеваний запои возникают и во время депрессии и вне депрессивных фаз. При симптоматическом алкоголизме вне депрессии возможно умеренное потребление алкоголя и отсутствие патологического влечения к алкогольной интоксикации (И. А. Ойфе, 1990). Симптоматический алкоголизм при условии длительного и массивного злоупотребления алкоголем изредка приводит к возникновению острых экзогенных психозов (делирия, галлюциноза).

Алкоголизм может сформироваться до появления эндогенных аффективных расстройств или возникнуть после появления эндогенной симптоматики.

Тоскливые депрессии сочетаются с запоями, если протекают в форме субдепрессивных состояний или депрессий средней тяжести. Мотивы пьянства — избавление от тягостного состояния, от тоски, заторможенности. Пьянство носит многодневный характер и определяется главным образом длительностью тоскливого состояния. Алкоголь чаще всего употребляется многократно в течение суток, небольшими, облегчающими состояние порциями. Реже наблюдается прием оглушающих доз или однократное опьянение в течение дня. Характерно резкое повышение толерантности к спиртному. Вне депрессивных фаз больные не могут выпить такое количество спиртных напитков. В структуре похмельного синдрома преобладают депрессивные проявления. Больные высказывают идеи виновности, малоценности, говорят о безысходности своего положения, пересматривают далекое прошлое, выискивая поводы для самообвинения. Соматовегетативные и неврологические проявления абстинентного синдрома не очень тяжелые и быстро подвергаются обратному развитию.

При депрессиях с преобладанием тревоги основной мотив пьянства — избавление от беспокойства, беспредметной тревоги. Длительность периодов пьянства зависит от длительности существования тревожной депрессии. Прием алкоголя не столь частый, как при тоскливой депрессии, но может быть многократным, редко употребляются оглушающие дозы спиртного. Рост толерантности не такой, как при тоскливых депрессиях. Много-

дневный прием алкоголя может привести к усилению тоски и ослаблению тревоги.

Апатические депрессии намного реже сочетаются с пьянством, чем тоскливые и тревожные. Во многих случаях наступление таких состояний приводит к отказу от потребления спиртного. Если больные злоупотребляют алкоголем, то в течение многих дней, пока длится фаза. Принимаются небольшие дозы алкоголя, которые повышают активность. Оглушающие дозы алкоголя очень редко используются для улучшения состояния. Повышение толерантности к алкоголю незначительное. Абстинентный синдром сопровождается адинамией, пассивностью. В похмелье может появиться тоскливый или тревожный аффект. Психические нарушения в структуре абстинентного синдрома исчезают намного позже соматовегетативных и неврологических нарушений.

Эндогенные аффективные расстройства влияют на симптоматику и течение алкоголизма. Депрессии провоцируют появление влечения к опьянению и наступление запоев. Возникающие запои напоминают дипсоманические, но оканчиваются без падения выносливости к алкоголю и нарастания неврологической симптоматики. Похмельный синдром при возникновении аффективных расстройств модифицируется так: соматовегетативные расстройства становятся менее выраженными, тоскливость длится намного дольше, чем вегетативные и неврологические нарушения. Даже при многолетнем злоупотреблении алкоголем не формируются характерные для алкоголизма изменения личности, отсутствуют явления алкогольной деградации. Очень редко возникают острые экзогенные психозы (делирии, кратковременные галлюцинозы). С появлением эндогенных аффективных расстройств во многих случаях резко сокращается период перехода от умеренного потребления алкоголя к многодневному пьянству с опохмелением. Многолетнее злоупотребление алкоголем с употреблением больших дозировок спиртных напитков может не сопровождаться формированием патологического влечения к опьянению вне депрессивных фаз.

В редких случаях развернутый абстинентный синдром приводит к окончанию депрессивной фазы. Зная это, больные, у которых наблюдается такой феномен, сознательно начинают пить при возникновении подавленного настроения, чтобы путем внезапного обрыва пьянства нормализовать состояние.

Маниакальные состояния намного реже, чем депрессии, сочетаются с массивным злоупотреблением алкоголем. Во многих случаях во время маниакальных и гипоманиакальных состояний алкоголь вообще не употребляется. При непрерывном биполярном течении эндогенного заболевания в депрессии может наблюдаться злоупотребление алкоголем, во время мании — трезвость. Толерантность к алкоголю во время мании ниже, чем в депрессии. Опьянение нередко сопровождается грубо неправильным поведением с переоценкой своих возможностей, бестактностью, сексуальной

расторженностью, гневливостью. Абстинентный синдром обычно не тяжелый, может возникнуть ворчливая или гневливая гипомания, иногда наблюдается инверсия аффекта.

Лечение больных аффективными расстройствами, сочетающимися с алкоголизмом, начинается с устранения проявления абстинентного синдрома. Затем основное место в терапии занимают антидепрессанты при депрессии и нейролептики – при маниакальном состоянии. Антидепрессанты в сочетании с небольшими дозировками нейролептиков назначаются при атипичных аффективных расстройствах. Используются трициклические антидепрессанты и антидепрессанты других групп, дозировки подбираются в зависимости от глубины депрессии. Дозировки нейролептиков также зависят от выраженности маниакального аффекта. После устранения аффективных нарушений проводят противоалкогольную терапию. Показания для ее проведения – наличие двух заболеваний, при симптоматическом алкоголизме проведение ее не показано. Профилактическая терапия включает назначение тимо статиков (литий, финлепсин, препараты вальпроевой кислоты). Обязательно проведение семейной терапии с разъяснением родственникам природы заболевания. При согласии больных проводится противоалкогольная терапия (медикаментозная, психотерапевтическое воздействие, включая аффективно-стрессовую психотерапию). При длительном воздержании от алкоголя депрессивные фазы начинают возникать реже. Удастся предотвратить повторную госпитализацию и возникновение запоев, если терапию антидепрессантами или нейролептиками начинают при появлении первых признаков депрессивных и гипоманиакальных состояний.

Алкоголизм и органические поражения мозга

Алкоголизм и травматические поражения мозга. Значительная часть больных алкоголизмом, особенно мужчины, переносит за годы злоупотребления алкоголем закрытые травмы головы с потерей сознания. В большинстве случаев диагностируется сотрясение мозга той или иной степени тяжести. При тяжелом травматическом поражении мозга на длительное время снижается толерантность к алкоголю. Опьянение протекает с быстро наступающей оглушенностью, заторможенностью, сонливостью, намного реже – с повышенной раздражительностью и агрессивностью. Это особенно заметно в подострой стадии травматической энцефалопатии. При регрессирующем течении травматической энцефалопатии толерантность к алкоголю возрастает, иногда достигает прежнего уровня. Травма видоизменяет клинические особенности абстинентного синдрома: он становится более длительным, сопровождается появлением головных болей с определенной локализацией, раздражительностью, злобностью, выраженными соматовегетативными и неврологическими нарушениями (усиление тремора, появление патологических рефлексов), преходящими нарушениями внимания, памяти, когнитивными расстройствами.

Убыстряется формирование истинных запоев. Легкая травма может не оказать никакого влияния на течение алкоголизма. Особенно неблагоприятны по своим последствиям повторные травмы головы, которые, будучи даже не очень тяжелыми, способствуют наступлению интеллектуального дефекта. Травматическая энцефалопатия может привести к более быстрому формированию алкогольной деградации или появлению характерного психоорганического синдрома с повышенной эксплозивностью и взрывчатостью. Травма рассматривается как важнейший фактор возникновения у больных алкоголизмом субарахноидальных и субдуральных гематом. Остаточные явления травматического поражения мозга сами по себе не облегчают возникновение алкогольных психозов, но иногда приводят к их затяжному течению.

Весьма часто неумеренное потребление алкоголя начинается на отдаленных этапах травматической энцефалопатии, когда формируются или сформировались расстройства личности. Алкоголь нередко употребляется для того, чтобы смягчить возникающие расстройства настроения. Пониженное настроение с раздражительностью способствует более частому употреблению спиртных напитков и формированию зависимости. Опынение нередко сопровождается усилением взрывчатости, агрессивными поступками, демонстративно-истерическими формами поведения. Характерны парциальные и тотальные амнезии состояний опынения. Алкоголизм отличается выраженной прогрессиентностью, убыстряется формирование истинных запоев, заканчивающихся в связи с падением толерантности к алкоголю и утяжелением неврологических нарушений.

Сочетание травматической энцефалопатии и алкоголизма способствует возникновению однократных или серийных судорожных припадков в похмелье. Если припадки возникают в состоянии опынения, после исчезновения симптоматики похмелья, во время ремиссии, это дает основание для диагностики травматической эпилепсии. В этих случаях диагноз должен быть подтвержден данными электроэнцефалографического исследования. Формирование травматической эпилепсии у больных алкоголизмом нередко сопровождается появлением полиморфных пароксизмальных состояний, некоторым из которых предшествует аура. Полное прекращение потребления алкоголя урежает частоту пароксизмальных состояний.

Лечение больных травматической энцефалопатией, сочетающейся с алкоголизмом, должно включать проведение курсов гидратационной терапии, обязательное использование при купировании абстинентного синдрома финлепсина. Следует проявлять большую осторожность при проведении апоморфинотерапии из-за вероятности возникновения коллапсов. Многие больные плохо переносят тетурам-алкогольные реакции, во время которых могут возникать судорожные припадки, коллаптоидные состояния.

Если травма не оставила каких-либо последствий, лечение проводится так же, как и всем больным алкоголизмом. Особое значение имеет проведение длительной поддерживающей терапии с использованием разнообразных психотерапевтических методик.

Алкоголизм и эпилепсия. Примерно 30% стационаризованных больных, страдающих судорожными припадками, связано или со злоупотреблением алкоголем или с многодневным его потреблением.

Эпилепсия с характерными для нее изменениями личности редко сочетается с алкоголизмом. Если эпилептические припадки возникают редко, а изменения личности не выражены, возможно формирование алкоголизма. В этих случаях резкое прекращение приема алкоголя может вызвать появление или учащение судорожных припадков и иных пароксизмальных состояний. Иногда систематическое потребление спиртных напитков на протяжении ряда лет не приводит к учащению пароксизмальных состояний. По мере нарастания изменений личности и снижения критики злоупотребление алкоголем может стать более массивным. Этому способствуют возникающие дисфории.

При органических поражениях мозга нетравматической этиологии с изменениями личности по органическому типу и появлением пароксизмальных состояний (так называемые симптоматические эпилепсии) возможно формирование алкоголизма по обычным закономерностям или в более сжатые сроки. В этих случаях развитию алкоголизма способствуют изменения личности, повышенная внушаемость, снижение критики, интенсивное влечение к опьянению, страх перед судорожными припадками в похмелье, расстройства настроения. В некоторых случаях отмечается медленное формирование алкоголизма с очень высокой толерантностью к алкоголю.

При эпилептической болезни алкоголизм обычно формируется после возникновения припадков, при симптоматической эпилепсии он весьма часто развивается раньше появления пароксизмальных состояний.

Вне зависимости от особенностей пароксизмальных состояний опьянение часто бывает brutальным, сопровождается злобностью, подозрительностью, агрессией, стремлением отстаивать справедливость и свои права. Опьянение провоцирует возникновение сумеречных состояний сознания, различной сложности и структуры (амбулаторный автоматизм, хаотическое возбуждение с агрессией, возбуждение с бредом и агрессией, с отрывочными высказываниями и опасным, непредсказуемым поведением, нелепые поступки с последующей амнезией).

Похмельный синдром у больных эпилепсией отличается частым возникновением тосливо-злобного аффекта, склонностью к агрессии, небольшой выраженностью вегетативных нарушений, судорожными припадками и различными пароксизмами в течение первых 3 дней после прекращения потребления алкоголя. Самым опасным является возникновение в состоянии похмелья серийных судорожных припадков и эпилептического статуса.

В случае возникновения эпилепсии у больных алкоголизмом вначале припадки возникают в похмелье, затем в состоянии опьянения, в дальнейшем через неделю после окончания запоя, иногда – во сне. Могут присоединиться абсансы, различные пароксизмы, сумеречные состояния.

Острые алкогольные психозы намного чаще возникают у больных симптоматической эпилепсией, чем у больных эпилептической болезнью.

Лечение больных эпилепсией, сочетающейся с алкоголизмом.

При купировании эпилептического статуса используются обычные средства. Желательно дополнить стандартную противосудорожную терапию назначением алкоголя в небольших количествах. Может быть использовано сочетание 0,4 фенobarбитала со 100–125 мл 40° алкоголя.

Единичные припадки в похмелье не требуют какого-либо специального лечения. Терапия строится с учетом частоты припадков, их формы. Для купирования похмелья обычно используются седуксен (20–40 мг в сутки), финлепсин.

Наиболее сложно одновременное проведение противоалкогольной и противосудорожной терапии. Если больные эпилепсией получают противосудорожные препараты и резко прекращают их прием во время запоев, это провоцирует возникновение эпилептического статуса. Поэтому проведение противосудорожной терапии при сочетании эпилепсии и алкоголизма возможно при отказе больных от злоупотребления алкоголем. Больные эпилептической болезнью легче отказываются от потребления спиртного, чем больные симптоматической эпилепсией. При достаточной сохранности больных возможно проведение курсов лечения тетурамом и любых видов психотерапии.

Этиология и патогенез

Алкоголизм большинством исследователей рассматривается как заболевание, обусловленное воздействием множества факторов. Принято различать социальные, психологические и биологические факторы.

Среди социальных факторов большое значение имеет алкогольная политика государства, которое путем экономических мероприятий и законодательства влияет на доступность алкоголя для населения и уровень его потребления. Обычно это достигается путем регулирования цен на алкогольные напитки, ограничения их производства и продажи, проведения антиалкогольной разъяснительной работы с разными группами населения.

На вероятность развития алкоголизма влияет социальное, семейное положение индивидуума, материальная обеспеченность, образование, отношение общества и ближайшего окружения к потреблению спиртных напитков и злоупотреблению ими, этничес-

кая и религиозная принадлежность (Г. В. Морозов, И. П. Анохина, 1983). Особое значение придается распространенности питательных традиций и обычаев (Э. Е. Бехтель, 1986; Ю. П. Лисицын, П. И. Сидоров, 1990).

Среди психологических предпосылок возникновения зависимости от алкоголя отмечались такие особенности личности, как повышенная внушаемость и подчиняемость, отсутствие стойких и серьезных интересов, гедонистические установки со стремлением к немедленному получению удовольствия, повышенная тревожность, недостаточная способность к адаптации в обществе, плохая переносимость физического и эмоционального напряжения. У больных алкоголизмом находили большую частоту таких преморбидных качеств как низкая фрустрационная толерантность, заниженная самооценка, затруднения в установлении эмоциональных контактов, отсутствие социально-позитивных установок, незаинтересованность в учебе и труде, неумение организовать свой досуг, неполное или искаженное усвоение морально-этических норм и правил, раннее криминальное поведение. Э. Е. Бехтель (1986) отметил преобладание среди больных алкоголизмом трех типов личности:

1) аструктурная личность — лица без определенных жизненных интересов и ценностных ориентаций, без увлечений, не проявляющие интереса к учебе и работе, подчиняемые, не имеющие своего мнения;

2) экстернализованная личность — лица, поведение которых строится только на учете возможных общественных санкций, с ослабленными внутренними механизмами сдерживания и контроля; склонностью реализовывать любые свои желания, если это позволяет ситуация;

3) социально-негативно ориентированная личность — лица, имеющие установки и ценностные ориентации, отвергаемые и осуждаемые обществом; это лица с нарушенным процессом социализации в результате неправильного воспитания или усвоения негативных групповых норм поведения.

По мнению Т. А. Немчина и С. В. Цыцарева (1989), типологический подход, придающий значение наличию расстройств личности и акцентуациям характера в генезе алкоголизма, не учитывает многообразия действия алкоголя, который в разных дозировках и у разных лиц может быть то стимулятором, то антидепрессантом, то анксиолитиком.

Роль преморбидной патологии оценивалась по-разному на протяжении XX века, т.е. по мере роста распространенности алкоголизма в большинстве стран. В 1910–1930 гг. психопатологические предпосылки рассматривались как ведущие в генезе алкоголизма. Патологию личности обнаруживали у 90% больных (А. Brill, 1919), в 50-е годы — у 50–60%, в конце века — не более чем у 25% обследованных (Т. А. Немчин, С. В. Цыцарев, 1989).

Точка зрения о психологических предпосылках развития алкоголизма нашла отражение в работах психоаналитического направления. Патологическое влечение к опьянению рассматривалось как возврат к более ранней стадии развития, к детским сексуальным переживаниям. Алкоголизм трактовался как выражение стремления избавиться от гомосексуальных импульсов, от чувства вины (А. Brill, 1919), от псевдомазохистических мотивов (Е. Begler, 1946), как реализация саморазрушительных побуждений (К. А. Menninger, 1938), бессознательного стремления к доминированию (Н. М. Tiebout, 1951), вообще как подавление каких-то жизненных потребностей (R. P Knight, 1937). По мнению М. Chafetz (1959, 1971), существует группа больных с относительно нормальной структурой личности, злоупотребляющих алкоголем в связи со стрессом. Другая часть больных алкоголизмом – лица, демонстрирующие в течение всей жизни нарушение адаптации и личностные расстройства; у этих больных имеется оральная фиксация либидо.

В некоторых психоаналитических исследованиях признавалась роль не только раннего детства, но и социокультуральных факторов (S. Zimberg, 1978). Бездоказательные утверждения об аутоагрессии как ведущем механизме развития алкоголизма нашли отражение и в отечественной психиатрии (Д. И. Шустов, 2000).

В 80-х годах сложились общепризнанные представления о биопсихосоциальной модели болезней, связанных с зависимостью от психоактивных веществ, в том числе и от алкоголя. Можно различать несколько концепций развития патологического влечения (Т. В. Чернобровкина, 1999).

Согласно нейробиологической концепции алкоголь оказывает влияние на обмен и рецепцию биогенных аминов: дофамина, норадреналина, адреналина, серотонина, а также ацетилхолина и ГАМК. В результате нарушается деятельность мозга, а затем и внутренних органов. Положительные эмоциональные состояния, вызванные воздействием алкоголя, сменяются дискомфортным состоянием после прекращения интоксикации.

Метаболическая концепция объясняет формирование патологического влечения первичным недостатком в организме каких-то продуктов обмена метаболитов. Это создает дискомфорт, который быстро устраняется алкоголем. Такими дефицитными метаболитами могут быть эндогенный этанол (Ю. М. Островский, 1986), ацетальдегид (И. А. Комиссарова, 1988), дофамин и продукты его межклеточного обмена (И. П. Анохина, 1995), ГАМК и ее производные (И. А. Сытинский, 1980), серотонин (Ю. В. Буров, Н. Н. Ведерникова, 1986), гистамин (Т. В. Чернобровкина, 1992), ацетилхолин (А. Martin, 1976). Все эти вещества могут быть включены в патодинамическую структуру, функционирующую у больных алкоголизмом (И. А. Сытинский, 1980; Г. Н. Крыжановский, 1999). Дефицит алкоголя приводит к нарушению деятельности мозга, вегетативной нервной системы, внутренних органов, что отчетливо обнаруживается во время абстинентного синдрома.

Нарушение кругооборота биогенных метаболитов, создающее предпосылки для поиска их заменителей, может быть как приобретенным в течение жизни в результате злоупотребления алкоголем, так и унаследованным.

Среди биологических факторов, влияющих на развитие и течение алкоголизма, отмечалась роль эндокринной системы, соотношение секреции пролактина и тестостерона (Г. П. Колупаев, В. Я. Яковлев, 1984, 1987).

Первостепенное значение придается воздействию этанола на нейрохимические системы мозга. По мнению И.А. Сытинского, алкогольная интоксикация сказывается на деятельности серотонинергической, ГАМК-ергической, адренергической, опиоидной нейрохимических структур мозга. Ю. В. Буров и Н. Н. Ведерникова (1985) также отмечали многообразное воздействие алкогольной интоксикации на нейрохимические структуры мозга, но особое значение придавали взаимодействию ГАМК-ергической системы с дофаминергической. Повышение активности ГАМК-ергической системы закономерно приводит к ослаблению активности дофаминергической. Повышенная активность этанолюкисляющих систем обуславливает изначальное влечение к опьянению и является частью механизма, формирующего абстинентный синдром. У людей, склонных к развитию алкоголизма, имеется дефицит нейропептидов, активирующих систему положительного подкрепления (эйфоризирующий, антистрессорный, транквилизирующий эффекты редуцированы). Одновременно отмечается увеличение концентрации нейропептидов, активирующих систему негативного подкрепления (облегчается возникновение страха, агрессии, дисфории). Точки зрения о влиянии алкоголя на большинство или на все нейротрансмиттерные системы поддерживаются R. D. Myers, B. A. McMillen, A. Adell (1995).

Отмечалась особая роль нарушений активности дофаминергической системы (И. П. Анохина, 1975; Г. В. Морозов и И. П. Анохина, 1983, И. П. Анохина, 2000; J. A. Engel, S. Liljquist, 1983). По данным И.П. Анохиной, алкоголь влияет на катехоламиновую систему, прежде всего на дофаминовую медиацию в области локализации системы подкрепления (лимбическая система, стволые образования мозга). Алкогольная интоксикация приводит к освобождению дофамина из депо, его избыточное количество скапливается в синаптической щели и обуславливает эйфоризирующий эффект. По мере развития алкоголизма происходит истощение запасов дофамина в депо. Во время абстинентного синдрома увеличивается концентрация дофамина в периферической крови; чем тяжелее протекает абстинентный синдром, тем выше концентрация дофамина.

При изучении роли различных этанолюкисляющих систем особое внимание уделялось печеночному ферменту алкогольдегидрогеназе, с помощью которого алкоголь превращается в ацетальдегид. Избытком последнего пытались объяснить токсические эф-

фекты этанола (Г. И. Езриелев, 1975; Н. Suwaki, Н. Ohara, 1988; О. E. Pratt et all, 1990).

По мнению Т. В. Чернобровкиной (1992), активность гамма-глутамилтрансферазы — фермента, широко представленного в организме — очень многое определяет в патогенезе алкоголизма. Распространенная органопатология при алкоголизме возникает тогда, когда истощается реактивность системы ГГТ. У лиц с исходным высоким уровнем активности ГГТ повышена переносимость алкоголя, менее прогрессивно развивается алкоголизм.

Генетика алкоголизма. На частоту алкоголизма у потомства алкоголиков обращали внимание еще в XIX веке (Троттер, 1804; Легрен, 1889). Современные генетические исследования начались во второй половине XX века (Клонингер, 1981; Гудвин, 1981). В серии исследований, проведенных в Дании и США, было установлено, что у приемных детей, родители которых страдали алкоголизмом, риск возникновения зависимости от алкоголя в 4 раза превышает соответствующие показатели в контрольной группе. Это позволило утверждать, что по крайней мере часть случаев алкоголизма наследуется. Эта точка зрения нашла подтверждение в исследованиях В. И. Полтавца (1985), В. Д. Москаленко (1988, 1991). В обзорных работах, посвященных генетике алкоголизма (Е. J. Marchall, 1990; В. Д. Москаленко, 1988), отмечалось накопление алкоголизма в одних и тех же семьях, различные типы наследования у мужчин и женщин. Z. Hrubec, G. Omen (1981), J. Kaprio et all (1987), Heath et all (1989) доказали, что риск заболевания алкоголизмом у однояйцевых близнецов в 2–2,5 раза выше, чем у двуяйцевых. Существенную, но не единственную роль генетических факторов в развитии алкоголизма отмечали П. С. Пронько с соавторами (1986), Т. Г. Сорокина (1987), О. В. Лисковский (1988), И. А. Ходор и В. В. Лапина (1990). Высказывалась точка зрения о существовании нескольких типов алкоголизма (В. И. Полтавец, 1985; S. Y. Hill, 1990) в зависимости от влияния, которое оказывают генетические и средовые факторы.

По мнению С. R. Cloninger (1988), существуют 2 типа развития алкоголизма, один из которых формируется до 25-летнего возраста. В этом случае отмечается склонность к асоциальному поведению, импульсивность, самоуверенность и семейная отягощенность алкоголизмом.

В последнее десятилетие возрастает количество исследований, посвященных генетике алкоголизма. По мнению И. П. Анохиной (2000), существуют биологические показатели (маркеры), отражающие индивидуальную предрасположенность к алкоголизму. К ним относятся гуанилатциклазная активность в лимфоцитах и тромбоцитах, обратный захват Н-ДА в тромбоцитах, активность фермента дофаминбетагидроксилазы, превращающего дофамин в норадреналин. У больных с высоким биологическим риском развития алкоголизма отмечается очень низкая активность этого фермента.

У потомства алкоголиков моноаминоксидаза обнаруживается не только в митохондриях, но и в плазме клетки. Очень большая активность моноаминоксидазы может свидетельствовать о патологии эмоциональной сферы. Это находит подтверждение в частоте алкоголизма, расстройств личности, аффективных расстройств, особенно депрессий, у потомства отцов алкоголиков. У взрослых сыновей, родившихся от отцов-алкоголиков, риск заболевания алкоголизмом достигает 67% (В. Д. Москаленко, Т. М. Рожнова, 1997).

В последние годы были установлены особенности активности генов, кодирующих различные подтипы дофаминовых рецепторов. Предрасположенность к алкоголизму, видимо, связана с полигенными изменениями. Это подтверждается изучением генов ферментов синтеза дофамина и генов, кодирующих транспортные белки (дофамин-транспортный белок). Частота различных генотипов существенно различается у больных с семейной отягощенностью алкоголизмом и с отсутствием таковой (И. П. Анохина, 2000).

Несмотря на бесспорные доказательства роли генетического фактора, установить его вклад в развитие алкоголизма у всей популяции больных с зависимостью от алкоголя крайне сложно. Это связано с тем, что всегда обследуются избранные контингенты больных, у которых заболевание быстрее формируется и протекает более неблагоприятно. Основная масса страдающих алкоголизмом никогда не обращается за врачебной помощью в связи с достаточно хорошей адаптацией и относительно благоприятным течением заболевания. Возможно, что эти группы больных существенно различаются по влиянию средовых и генетических факторов на формирование алкоголизма.

Дифференциальный диагноз

Диагноз хронического алкоголизма не вызывает каких-либо затруднений при наличии бесспорных анамнестических данных о развитии и течении заболевания. Очень трудно, а иногда и невозможно диагностировать алкоголизм, если больной находится длительное время в состоянии полной ремиссии (интермиссии) и отсутствуют объективные анамнестические сведения о проявлениях заболевания в прошлом. В этих случаях лабораторные данные не могут подтвердить или отвергнуть диагноз алкоголизма. Если воздержание длится не более нескольких месяцев, подспорьем для диагностики могут стать результаты лабораторных исследований (высокие показатели гаммаглутамилтранспептидазы, аспартаттрансаминазы, нарушение протромбинового времени, уменьшенный объем эритроцитов, высокий макроцитоз).

Анамнестические данные имеют особое значение для ограничения злоупотребления алкоголем при различных психических заболеваниях от алкоголизма. Если наряду с запоями отмечаются периоды, когда больной может употреблять умеренные дозы ал-

коголя и контролировать количество спиртного, речь обычно идет о симптоматическом алкоголизме. Многодневное потребление алкоголя в этих случаях приходится, как правило, на периоды пониженного настроения. Даже возникновение в этих случаях абстинентной симптоматики после прекращения многодневного злоупотребления алкоголем не является основанием для диагностики алкоголизма. Эти соматовегетативные нарушения следует рассматривать как синдром отмены, а не как абстинентный синдром у больного алкоголизмом. Отсутствие патологического влечения к алкоголю в трезвом состоянии и во время опьянения свидетельствует об отсутствии зависимости от алкоголя, т.е. об отсутствии оснований для диагностики алкоголизма.

Существенное значение для отграничения симптоматического алкоголизма от алкогольной зависимости имеют особенности психического состояния в периоды трезвости. При наличии эндогенных психических заболеваний (шизофрения, заболевания шизофренического спектра, аффективные расстройства) не формируются характерные для алкоголизма изменения личности, но могут обнаружиться такие проявления эндогенных заболеваний как аутизм, склонность к рассуждательству, необычная манера держаться и одеваться, манерность, недостаточная доступность.

Отграничение от других видов зависимости строится не только на анамнестических данных, но и на клинических различиях интоксикации, вызванной различными психоактивными веществами, на особенностях абстинентного синдрома и психических изменений, возникших в результате злоупотребления тем или иным препаратом. Алкогольное опьянение отличается своеобразным сочетанием психических и неврологических нарушений. При интоксикации различными психоактивными веществами нет запаха алкоголя изо рта, отсутствует алкоголь в крови и в моче.

Внешне алкогольное опьянение весьма сходно с интоксикацией снотворными (барбитуратами) и некоторыми седатиками (транквилизаторами с седативным компонентом действия). Помогает диагностике отсутствие запаха алкоголя изо рта и обнаружение в крови соответствующих психоактивных веществ.

Интоксикация гашишем никогда не сопровождается такими грубыми нарушениями моторики, какие свойственны алкогольному опьянению. Интоксикация опиатами не сопровождается грубой дизартрией, свойственной алкогольному опьянению. Кроме того, во время интоксикации опиатами резко суживаются зрачки.

Абстинентный синдром, вызванный злоупотреблением барбитуратами, сопровождается не свойственными похмелью болями в крупных суставах, появлением судорожных припадков не в первые трое суток воздержания, а позже (обычно на 5–7-е сутки).

Опийный абстинентный синдром не сопровождается таким тремором, туловищной атаксией, как похмельный синдром у больных алкоголизмом. Кроме того, отмечается резкое расширение зрач-

ков и ослабление их реакции на свет, зевота, ринорея, слезотечение, чихание, зевота, выламывающие боли в спине и в ногах.

Для злоупотребления барбитуратами и транквилизаторами характерна длительно сохраняющаяся брадипсихия, при многолетнем злоупотреблении этими препаратами возникает гипомимия, что совершенно чуждо хроническому алкоголизму.

При опиомании весьма умеренно выражены нарушения памяти и другие когнитивные расстройства. Пониженное настроение после прекращения приема опиатов может сохраняться на протяжении нескольких недель, столь же длительно сохраняются нарушения ночного сна и физическая слабость. У больных алкоголизмом нарушения настроения, сна, астенические проявления исчезают намного раньше, обычно в пределах недели. Исключение составляют больные алкогольной энцефалопатией.

Абстинентный синдром при злоупотреблении стимуляторами отличается длительно сохраняющимися депрессивными проявлениями, которые нередко обнаруживаются и через месяц после прекращения приема психоактивных препаратов (наркотиков). У больных алкоголизмом аффективные нарушения не бывают столь длительными и столь глубокими.

Если отсутствуют депрессивные проявления, больные, злоупотребляющие стимуляторами, отличаются излишней подвижностью, обилием ненужных, мелких движений, напоминающих тикообразные подергивания.

Лечение больных алкоголизмом

Лечение больных алкоголизмом имеет своей конечной целью добиться наступления ремиссии, восстановить работоспособность, вернуть больного к общественно полезному труду. Терапия строится в зависимости от задач, решаемых на каждом этапе лечения и реабилитации.

Купирование алкогольной интоксикации. Для купирования тяжелой алкогольной интоксикации делается промывание желудка, внутрь назначают 0,01 фенамина, 0,2 коразола, внутривенно вводят 20 мл 40% раствора глюкозы с 2 мл 5% раствора витамина В₁, при необходимости подкожно вводят 2 мл кордиамина. Можно ввести подкожно 0,3–0,5 1% раствора апоморфина, 2 мл кордиамина и 1–2 мл 10% раствора кофеина.

При тяжелом опьянении применяют специальные аналептические смеси: коразол – 0,2, фенамин – 0,01, никотиновая кислота – 0,1 или бемегида – 0,5% 15 мл, этимизола – 1,5% 1 мл, кордиамина – 2 мл, кофеина – 20% 2 мл, коразола – 10% 2 мл, глюкозы – 40% 20 мл, изотонического раствора хлорида натрия – 400 мл.

При коме используется методика форсированного диуреза, осуществляется коррекция водно-электролитного обмена, тщательно следят за кислотно-основным состоянием крови, показателями ге-

динамики. Широко используются полиионные смеси, гемодез, маннитол, фуросемид, 4% раствор гидрокарбоната натрия, сердечно-сосудистые препараты, преднизолон или гидрокортизон. Нарушения дыхания по центральному типу являются показанием для перевода больных на аппаратное (управляемое) дыхание.

Назначать нейролептики для купирования возбуждения не рекомендуется. При поверхностной и глубокой коме восстановление легочной вентиляции достигается с помощью воздуховода или интубации, отсасывается содержимое верхних дыхательных путей. Для снижения бронхореи и гиперсаливации вводится 12 мл 0,1% раствора атропина. Используются полиглюкин, гемодез (400 мл). Вводится 10.000–20.000 ЕД гепарина, 60–120 мг преднизолона или 125–250 мг гидрокортизона, 600–1000 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия, 500 мл 20% раствора глюкозы и 20 ЕД инсулина, 400 мл изотонического раствора хлорида натрия, витамина В₁ 5% 35 мл, 35 мл 1% никотиновой кислоты, 510 мл 5% раствора витамина С.

Купирование запоев и алкогольного абстинентного синдрома.

Основными задачами являются обрыв потребления алкоголя, нормализация сна, предупреждение возникновения припадков и психозов, подавление влечения к алкоголю.

В амбулаторных условиях при купировании нетяжелых запоев и отсутствии соматических противопоказаний можно использовать пиротерапию (А. Т. Куприянов, 1975). Внутримышечно вводится 1 мл 1% или 0,33% раствора сульфозина или подкожно 750–1500 ЕД пирогенала. Одновременно на ночь назначаются снотворные препараты. Повышение температуры до 38°–39° С приводит к снижению влечения к алкоголю. В течение недели гиперпиретики вводятся 2–3 раза. Таким образом удастся купировать примерно 90% запоев. Этот метод противопоказан для купирования тяжелых запоев, сопровождающихся полным отсутствием аппетита, падением толерантности к алкоголю и нарастанием неврологической симптоматики.

Для нормализации сна и настроения используются снотворные, транквилизаторы. Самым старым и весьма эффективным способом является назначение фенобарбитала (0,4) или амитал-натрия (0,5) вместе с небольшой дозой алкоголя (40–50 мл этилового алкоголя, разведенного в 60 мл воды). Эта смесь (смесь Попова) в течение 10–15 минут приводит к исчезновению на некоторое время сомато-вегетативных нарушений, уменьшению тревоги, нередко – к наступлению сна. Спирт с барбитуратами обычно назначают 2 раза в сутки, один раз – на ночь. Весьма эффективно введение парентерально 20–40 мг диазепама (седуксена), уменьшающего тревогу и способствующего наступлению сна. Феназепам (1–2 мг) в сочетании с фенибутом (до 1750 мг/сутки) не только устраняет тревогу, но и способствует восстановлению нормального соотношения медленного и парадоксального сна. Действие любых гипнотиков усиливают димедрол и пипольфен. Из других препаратов используются клонидин (геминефрин) в виде капсул по 0,3 или внутривенно медленно вводимого 0,8% раствора, зопиклон (имован) по 7,5–15 мг, золпидем (ива-

дал) по 10–20 мг, мидазолам (дормикум) по 5 мг внутримышечно, нитразепам (эуноктин) по 5–20 мг внутрь, реладорм (циклобарбитал с диазепамом) по 1–2 таблетки на ночь, флунитразепам (рогипнол) внутримышечно по 2–4 мг или по 1–2 мг внутрь для поддержания длительного сна. Для устранения тревоги назначают альпрозалам по 0,25–0,5 мг 3 раза в сутки, лоразепам по 1,25–5 мг 2–3 раза в день внутрь. Фосфабензид (Ф-189) устраняет тревогу и снижает влечение к алкоголю, назначается по 0,5 3 раза в день внутрь. Для быстрого наступления сна используется оксibuтират натрия, который вводится в/в в виде 20% раствора по 10–20 мл или дается в виде 5% сиропа по 50–60 мл. Чаще всего прибегают к комбинации препаратов. Так, распространено одновременное назначение диазепама (20–40 мг) и галоперидола (10–15 мг). Сема с соавторами (1985) предложил одновременно вводить смесь Попова, оксibuтират натрия, диазепам, галоперидол. Для устранения избыточной симпатикотонии предлагалось назначать по 100 мг пирроксана в сутки или по 0,075 мг клофелина несколько раз в день.

Миансерин (леривон) для купирования абстинентного синдрома дается внутрь по 30–60 мг в сутки. Положительные результаты получены при использовании коаксила (37,5 мг в сутки) и гомеопатического препарата пропротен (О. И. Эпштейн, 2000). Терапия может быть дополнена назначением финлепсина по 0,2–0,3 2–3 раза в день, препарат особенно показан при лечении больных с остаточными явлениями органического поражения мозга, а также при возникновении судорожных пароксизмов.

По купирующему абстинентный синдром эффекту наиболее часто применяемые препараты располагаются так: леривон, мексидол, пропротен, феназепам, седуксен, галоперидол (Т. А. Кожина, 1998, Е. Н. Крылов, 1988).

Дополнительно назначаются спазмолитики: папаверин по 20 мг 2–3 раза в день, эуфиллин по 5–10 мл 24% раствора внутривенно. При необходимости для поддержания сердечной деятельности вводится коргликон – 0,06% по 1 мл медленно внутривенно или по 0,05% раствор строфантина по 0,5 мл на глюкозе (внутривенно медленно). В случае возникновения коллапса немедленно вводят внутримышечно 120 мг преднизолона. Полезно назначение щелочных растворов (боржоми). Для этих целей назначают питьевую соду до 6 г в сутки. Обязательно проводится витаминотерапия: витамин В₁ (тиамин) по 2–3 мл 6% раствора внутримышечно, витамин В₆ (пиридоксин) по 1 мл 5% раствора внутримышечно (нельзя смешивать в одном шприце с витамином В₁ и витамином В₁₂), витамин С (аскорбиновая кислота) по 0,2 три раза в день, витамин РР (никотиновая кислота) по 0,05–0,1 3 раза в день. Помимо этого, вводятся и другие витамины в виде таблеток (поливитаминные препараты: аснитин, пентовит, гептавит, глутамевид).

Купировать запой и похмельный синдром можно в любом терапевтическом стационаре, но лучше это делать в специализированном наркологическом или психиатрическом отделении.

Самые тяжелые запои, сопровождающиеся отказом от еды, многократной рвотой, нарастающими неврологическими нарушениями, следует купировать в условиях стационара. Лечение предусматривает нормализацию гомеостаза с контролем за водно-электролитным обменом и кислотно-щелочным состоянием. Проводится инфузионная терапия с обязательным использованием небольших дозировок алкоголя (до 100 мл 40° спирта 1–2 раза в день). Вводятся полиионные смеси, полиглюкин, гемодез (400 мл), антиоксиданты, ноотропы. Весьма эффективно внутримышечное введение 5% раствора мексидола (100–200 мг), пирацетама (до 6–8 г в сутки). Дополнительно назначают биотретин по 900 мг в сутки, лимонтар по 3–5 таблеток в сутки, нуклеинат натрия по 0,5 г 2–3 раза в день, глицин по 0,1 г 3 раза в день, глутаминовую кислоту по 1,0 г 2–3 раза в день, метионин 0,5–1,5 г 3–4 раза в день, внутримышечно вводят 10–20 мл 25% раствора сернокислой магнезии.

Из немедикаментозных методов используются плазмаферез, гемосорбция, энтеросорбция (пероральное введение активированного угля), краниocereбральная гипотермия. По данным И. К. Сосина (1983, 1989), при экспозиции криовоздействия в 1–1,5 часа полностью исчезают или значительно ослабляются проявления абстинентного синдрома. Положительные результаты были получены при проведении иглорефлексотерапии (Г. М. Гайдакина, 1991; В. Н. Лакуста и др., 1989; M. L. Bulloc et al, 1989).

Вне зависимости от методов купирования запоев и абстинентного синдрома нормализация состояния достигается в течение 3–7 дней, при наличии выраженной энцефалопатии и тяжелой соматической патологии процесс нормализации состояния затягивается до 2 недель. Задерживает нормализацию состояния избыточное введение жидкости, седативных средств, транквилизаторов. Различные осложнения (коллапсы, нейролептический синдром) может вызвать применение аминазина, тизерцина, особенно при наличии коморбидной органической патологии.

Налтрексон в последние годы используется в качестве препарата для лечения не только больных опийной наркоманией, но и алкоголизмом. Теоретическим обоснованием применения налтрексона является его способность блокировать опиатные рецепторы. Считается, что эйфоризирующее действие алкоголя не будет проявляться, если удастся заблокировать опиатные рецепторы.

Налтрексон в виде препарата антаксон можно начинать принимать даже во время запоя. Есть категория больных, отказывающихся от любого противоалкогольного лечения под предлогом тяжести состояния, возникающего при прекращении употребления спиртных напитков. Регулярный прием антаксона нередко приводит к тому, что суточная доза потребляемого алкоголя резко уменьшается, облегчается течение абстинентного синдрома. Затем больные прекращают употреблять спиртные напитки. Резко уменьша-

ется интенсивность влечения к опьянению. В тех случаях, когда терапия любыми другими средствами оказывается неэффективной, прием антаксона может оказаться весьма полезным.

Антаксон можно назначать и для предупреждения возникновения рецидива заболевания. При этом, естественно, учитываются интенсивность и длительность существования патологического влечения к опьянению. Препарат может назначаться сразу после купирования запоя, когда отмечается патологическое влечение к опьянению или есть основание ожидать его появления в ближайшие 10–12 дней. В тех случаях, когда тяга к спиртному актуализируется регулярно через 3 месяца после прекращения приема алкоголя, антаксон назначается заранее за 7–10 дней до ожидаемого появления патологического влечения. Длительность приема препарата определяется клиническими особенностями заболевания, прежде всего особенностями патологического влечения к алкоголю.

Важно помнить, что как только прекращается прием препарата, эйфоризирующее действие алкоголя снова возобновляется. Поэтому прием антаксона должен быть достаточно длительным. Чаще всего препарат назначают парентерально по 50 мг (1 таблетка) в день. При приеме этой дозировки антаксона побочное действие наблюдается очень редко.

Антаксон также можно рекомендовать для купирования запоев и абстинентной интоксикации у женщин и больных пожилого возраста.

Подавление влечения к опьянению и устранение аффективных нарушений. После купирования абстинентного синдрома необходимо подавить сохраняющееся влечение к опьянению, если такое достаточно выражено, и устранить аффективные нарушения. Подавление влечения к опьянению достигается главным образом с помощью нейролептиков. Чаще всего используются следующие препараты: галоперидол – до 10 мг в сутки, неулептил – до 20 мг в сутки, меллерил (сонапакс) 50–100 мг 2–3 раза в день, хлорпротиксен – 15 мг 2–3 раза в день, фосфобензид по 1,5 мг в сутки (В. М. Колодный, 1994), карбидин – по 25 мг 3 раза в день, мебекар по 0,3 мг 3 раза в день. Выбор этих препаратов производится с учетом психического статуса.

В первые 3 суток для устранения пониженного настроения назначаются пирозидол по 50 мг 3 раза в день, леривон по 30–60 мг на ночь, тианептин (коаксил) по 37,5 мг в сутки, ремерон по 15–30 мг в сутки. В дальнейшем можно использовать трициклические антидепрессанты – мелипрамин, амитриптилин, анафранил, а также лудиомил в средних терапевтических дозах.

Начиная с 4-го дня воздержания от алкоголя, при бессоннице назначается азалептин по 50 мг на ночь. Тревога может быть устранена с помощью феназепам (0,0005–0,001 2–3 раза в день), альпрозолама (0,25–0,5 мг 3 раза в день), лоразепам (1,25–5 мг

2–3 раза в день). Феназепам и седуксен следует назначать короткими курсами, т.к. привыкание к ним у больных алкоголизмом возникает достаточно быстро.

При выраженной тревоге могут быть использованы нейролептики: сульпирид (эглонил) в суточной дозе до 800 мг, тиаприд (тиапридал) – по 200–300 мг в сутки в таблетках.

После того, как достигается нормализация сна, настроения, восстанавливается аппетит, исчезают астенические проявления, приступают к проведению **противоалкогольной терапии** в узком смысле слова. Первостепенное значение имеет система психотерапевтических мероприятий.

Медикаментозная терапия играет подчиненную роль. Для поддержания ремиссии проводится аверсивная терапия, целью которой является подавление влечения к алкоголю и выработка отвращения к нему. Для этого используется 1% раствор апоморфина, который вводится в дозе, вызывающей рвоту (от 0,1 до 0,5). Каждый сеанс предусматривает дачу небольшого количества алкоголя, после приема которого возникает рвота. Таких сеансов проводится 10–15, до выработки стойкого отвращения к алкоголю или появления к нему безразличного отношения. По методике Буренкова сразу вводится 1,7–1,8 1% раствора апоморфина и даются рвотные смеси; при наступлении рвоты предлагают небольшие дозы алкоголя. Терапия апоморфином, другими рвотными средствами (эметин, соли тяжелых металлов) бывает эффективной только при одновременном проведении психотерапии (разъяснение целей, задач лечения, указание на быстроту наступления отвращения к алкоголю, ссылки на многолетние ремиссии и т.д.). Сеансы апоморфинотерапии можно периодически повторять, если через некоторое время возникает влечение к опьянению.

Для купирования патологического влечения к опьянению, возникающего во время ремиссии, можно использовать кратковременные курсы пиротерапии. Для этих же целей иногда прибегают к назначению нейролептиков с пролонгированным действием: модитен-депо 12,5–25 мг на 2 недели, галоперидол-деканат – 50–150 мг (1–3 мл) на инъекцию, пипортил – 100 мг на инъекцию. Одновременно для предупреждения возникновения побочного эффекта (нейролепсии) назначается циклодол.

Одним из видов поддерживающего лечения является **сенситизирующая терапия**. Наиболее распространенным и самым эффективным средством считается тетраэтилтиурамдисульфид (тетурам, антабус, дисульфирам). (А. Г. Гофман, Я. К. Авербах, 1963). Употребление алкоголя на фоне приема тетурама приводит к появлению алкогольно-тетурамовой реакции. Возникает тягостное состояние с покраснением кожных покровов, снижением артериального давления, в особенности диастолического. Появляются тахикардия, одышка, слабость. В наиболее тяжелых случаях возникает цианоз губ, гиперемия сменяется бледностью кожных покровов, возникают коллаптоидные состояния. Тетурам может назначаться

на длительное время (несколько месяцев), в дозе 0,25–0,3 в день. Если больной нарушает режим трезвости и возникает алкогольно-тетурамовая реакция, на несколько дней для предотвращения запоев дозу тетурама увеличивают до 0,5 в сутки. Проведение терапевтических алкогольно-тетурамовых реакций совсем не обязательно, хотя во многих случаях даже одна алкогольно-тетурамовая реакция резко снижает или устраняет влечение к опьянению.

Менее эффективен цитрат карбамида кальция (темпозил), действие которого сходно с действием тетурама (Б. М. Сегал, Я. К. Авербах, 1964). Препарат быстрее всасывается, но и быстрее выводится из организма. В сутки дается 0,1 темпозила.

Из других препаратов, используемых для проведения сенсibiliзирующей терапии, известны фуразолидон, фурадонин и метронидазол. Применение этих препаратов менее эффективно, чем тетурама (Г. М. Энтин, Е. Н. Крылов, 1994).

При проведении сенсibiliзирующей терапии огромное значение имеет психотерапевтическое воздействие. Больному обязательно разъясняются цели и задачи лечения. Период вынужденного воздержания от алкоголя используется для активного психотерапевтического воздействия. Во многих случаях эффективность сенсibiliзирующей терапии связана не со страхом гибели при нарушении режима трезвости, а с уменьшением или исчезновением влечения к опьянению и изменением позиции больного в отношении трезвого образа жизни.

Для поддержания ремиссии использовался акампрозат, который назначается на длительный срок (до 1 года) до 2 г в сутки.

Может также проводиться длительное лечение налтрексоном (по 50 мг в сутки), курс лечения занимает много месяцев при хорошей переносимости препарата.

Психотерапия. Для лечения больных алкоголизмом использовались самые различные методы. Различают методы манипулятивной стратегии, методы, развивающие личность, и синтетические методы (Ю. В. Валентик, 2000). К манипулятивным методам относятся различные гипносуггестивные методики, поведенческая психотерапия. Наиболее известна эмоционально-стрессовая психотерапия по В. Е. Рожнову (1985). При проведении поведенческой терапии используются методики, вызывающие отвращение к алкоголю, в том числе условно-рефлекторные. Манипулятивная стратегия направлена на изменение поведения больного, отказ от употребления спиртных напитков, но она оставляет нетронутой сферу ценностей. Во многих случаях между тем даже однократный сеанс аффективно-стрессовой психотерапии оказывается чрезвычайно эффективным. Как правило, это связано с повышенной внушаемостью больных. Одним из вариантов лечения является так называемая опосредованная психотерапия, когда для достижения эффекта используются различные манипуляции, смысл и значение которых заранее разъясняются больному (А. Г. Гофман, А. Ю. Магалиф, 1991). При таком виде психотерапии используется механизм страха. На-

пример, больному разъясняется, что после внутримышечной или подкожной имплантации таблеток, специальных сферул или иных манипуляций он не сможет употреблять алкоголь, т.к. это приведет к тяжелым последствиям. Если больной верит в эту методику, сам стремится к лечению таким способом, подобные сеансы оказываются весьма эффективными. Достаточно часто влечение к опьянению исчезает немедленно или в ближайшее время после сеанса психотерапии и отсутствует в течение оговоренного срока воздержания от алкоголя (в течение года или нескольких лет). Желательно, чтобы сеанс опосредованной психотерапии являлся составной частью более разнообразного психотерапевтического воздействия.

К методам, развивающим личность, относятся психоанализ, экзистенциальный анализ, транзактный анализ, гештальт-Терапия, клиент-центрированная терапия по К. Роджерсу и разные методы гуманистической ориентации. Все эти методы трудоемки, результаты достигаются относительно медленно, взаимоотношения пациента и врача строятся на принципе партнерства, пациент рассматривается как субъект, а не объект воздействия.

Наибольшее распространение получила групповая психотерапия, проводимая в форме структурированных дискуссий. Целью такой психотерапии является изменение позиции больного в отношении потребления алкоголя, изменение отношения к себе и окружающим (Б. М. Гузиков, А. А. Мейроян, 1988).

Достаточно широко используются разные методики когнитивной (рациональной) психотерапии и варианты социально-психологического тренинга. К этим методам относится ситуационно-психологический тренинг, в котором объединены методы групповой психотерапии, ролевое воспроизведение ситуаций и состояний, актуализирующих патологическое влечение к опьянению, и психическая саморегуляция (Ю. В. Валентик, 1984, 1986, 1989).

Различные варианты семейной (супружеской) психотерапии ориентированы на преодоление явлений созависимости, разрушение патологических стереотипов, улучшение социальных навыков (Т. Г. Рыбакова, 1987).

Чрезвычайно большое значение имеют реабилитационные программы, которые предназначены для всех больных, но прежде всего для тех, у кого имеются выраженные изменения личности и очень интенсивное первичное влечение к алкогольной интоксикации. Эти программы могут осуществляться путем участия больного в работе терапевтических сообществ (группы самоподдержки, группы алкоголиков-анонимов) или в специальных реабилитационных центрах с длительным пребыванием.

Применение в наркологии биологически активных веществ в сверхмалых дозах

Это новое направление в лечении больных, страдающих алкоголизмом и опийной наркоманией, разрабатывается рядом иссле-

дователей (О. И. Эпштейн, М. Б. Штарк, Т. М. Воробьева, К. В. Судаков, А. Ф. Мещерякова). Соответствующие препараты выпускает производственная фирма «Материя медика». Они изготавливаются с использованием классической гомеопатической методики – каждое разведение сопровождается интенсивным встряхиванием раствора (потенцирование). Эта процедура приводит к тому, что весь объем жидкости, вне зависимости от степени концентрации исходного вещества, становится носителем необходимой информации. Действенность изготавливаемых препаратов подтверждена разнообразными лабораторными исследованиями. Вещества в сверхмалых дозах (потенцированные препараты) влияют на активность ферментов, нейромедиаторов, на деятельность клеток, органов, систем организма.

Для лечения больных алкоголизмом использовались препараты «Анти-Э» и пропротен-100.

«Анти-Э» – это потенцированный этанол (С1000). При псевдозапоях препарат назначается по 3–5 капель 1–2 раза в день. Эффект проявляется спустя 5–10 дней и выражается в улучшении самочувствия, появлении возможности контролировать поведение, уменьшении влечения к опьянению, уменьшении дозировки потребляемых спиртных напитков. Препарат может назначаться после окончания делириозных приступов, когда выражена резкая слабость, по 3–5 капель на прием каждые 2–3 часа. Он улучшает общее состояние. В этих случаях целесообразно сочетать «Анти-Э» с другими средствами (кардиотоники, витамины). Эффективен препарат и перед началом запоя, когда появляются беспричинная раздражительность, придирчивость, снижение настроения, нарушения сна. «Анти-Э» назначается в обычной дозе 4–5 раз в день, и во многих случаях прием препарата на протяжении нескольких дней способен предотвратить наступление запоя. Запоздывание с назначением «Анти-Э», когда присоединились неприятные телесные ощущения, нарушение аппетита, сновидения алкогольного содержания, тревога, способно привести к ускорению запойного приступа. «Анти-Э» может обострить тягу к алкоголю, если назначается в предзапойном состоянии, когда появились мысли об алкоголе или осознаваемое влечение к опьянению.

«Анти-Э» эффективен и в качестве средства для купирования абстинентного синдрома во второй стадии алкоголизма. Острый период абстинентного синдрома сокращается, в течение 1–2 дней проявления абстинентного синдрома редуцируются или исчезают. Действие препарата обнаруживается через 10–20 минут. Обычно больные успокаиваются, их высказывания становятся более последовательными, когда наступает сон. Менее выраженными становятся гиперемия кожных покровов, потливость, тремор. Иногда отмечается кратковременное обострение симптоматики. Больные отмечают угасание тревоги, раздражительности, наступление успокоения. Влечение к опьянению становится менее интенсивным. По сравнению с традиционно применяемой

терапией «Анти-Э» более эффективен. Это выражается в том, что быстрее снижается число пробуждений во время ночного сна, быстрее исчезают дискомфорт, слабость, неприятные ощущения в области живота. Уже на второй день может появиться чувство бодрости, стремление к деятельности. Астено-депрессивные и астено-адинамические проявления лучше устраняются препаратом, чем тревожно-депрессивные расстройства. В части наблюдений в течение первых 3 дней отмечается тенденция к артериальной гипертензии.

Пропротен-100 – это потенцированные по правилам гомеопатии антитела к мозгоспецифическому белку S-100 (C1000). Экспериментально установлена активность препарата в отношении ряда физиологических реакций (метаболических, иммунологических, поведенческих). Препарат повышает устойчивость к стрессирующим воздействиям, способен компенсировать иммунодефицитные состояния. Пропротен-100 оказывает регуляторное воздействие на пептидные лиганды S-100, на систему естественных антител. В результате восстанавливается активность белков, участвующих в обмене ионов, нейропептидов и медиаторов. Это, в свою очередь, приводит к нормализации уровня внутриклеточных мессенджеров, снижению активности дофаминергической системы и повышению активности серотонинергической системы, восстановлению активности ГАМК-ергической системы, восстановлению активности метаболических систем нейронов. В результате нормализуется функционирование эндогенных гуморальных систем вознаграждения (снижение агрессивности, антидепрессивный эффект), снижается влечение к алкоголю, за счет ноотропного эффекта нормализуются когнитивные функции. Столь многообразное влияние препарата проявляется в антиабстинентном действии за счет анксиолитического, седативного, гипногенного и вегетостабилизирующего эффектов.

Пропротен-100 в виде 1 таблетки или 5–8 капель на прием назначается с частотой, необходимой для поддержания хорошего самочувствия. Он оказывает заметный активирующий, стимулирующий эффект. Больные говорят о «прояснении в голове», желании что-либо делать, работать, приливе сил. Этот эффект обнаруживается нередко через 20–30 минут. По мере угасания эффекта (через 1–3 часа) препарат в той же дозе принимается вновь. Следует избегать назначения препарата на ночь, в некоторых случаях это может нарушить ночной сон. Стимулирующий эффект пропротена-100 обнаруживается также у лиц, не злоупотребляющих алкоголем, т.к. он устраняет астенические проявления, в том числе слабость, затруднения в концентрации внимания, снижение умственной работоспособности.

Во время продолжающегося запоя пропротен-100 может усилить и продлить псевдозапойное состояние. Он хорошо действует при обрыве псевдозапоя, когда отмечается нарастающая слабость. Его назначают 2–3 раза в сутки в первую половину дня по 1 таб-

летке на прием. Препарат целесообразно принимать в течение 3–4 недель для максимально возможного восстановления сил и работоспособности.

Эффективен пропротен–100 в качестве средства для купирования абстинентного синдрома, он сокращает длительность острого периода. Препарат назначают в обычной дозе по 3–5 капель на прием или по 1 таблетке несколько раз в день. Каждый следующий прием осуществляется при ослаблении эффекта предыдущей дозы. Обычно препарат для купирования абстинентного синдрома дается не позднее 18 часов (5–8 капель или 1 таблетка несколько раз в день). Пропротен–100 поднимает настроение, придает чувство бодрости, повышает работоспособность, уменьшает истощаемость. Действие препарата обращено к функциональным возможностям организма. Поэтому в третьей стадии алкоголизма стимулирующее действие пропротена–100 выражено слабо, он лишь выравнивает психофизическое состояние. При купировании абстинентного синдрома в третьей стадии целесообразно с первого же дня сочетать назначение «Анти-Э» и пропротена–100. К концу первых суток улучшается состояние: исчезают чувство тяжести в голове, патологические телесные ощущения, головные боли. Сон становится более глубоким. Начинает редуцироваться вегетативная патология и неврологическая: исчезает потливость, ослабевает тремор, менее выраженным становится нистагм. Лечение должно продолжаться не менее 5–7 дней. С наступлением ремиссии показано продолжение лечения пропротеном–100, который назначается утром и днем по 1 таблетке (5–8 капель).

В целом можно сказать, что «Анти-Э» обладает ценным седативным и снотворным действием, пропротен–100 – активирующим. Ни у того, ни у другого препарата фактически нет побочного действия, не возникает патологическое пристрастие (зависимость). Специальное изучение эффективности различных препаратов в качестве средств, купирующих абстинентный алкогольный синдром во второй стадии заболевания (Т. А. Кожина, 1998), показало следующее. «Анти-Э» быстрее, чем обычно применяемые препараты (в том числе леривон, мексидол, фенибут, феназепам, галоперидол, амитриптилин и др.), устраняет атаксию, тремор, потливость.

Изучение пропротена–100, проведенное в Московском НИИ психиатрии Минздрава России (1999), показало, что препарат может быть использован в качестве единственного средства при купировании легких и среднетяжелых абстинентных состояний. При наиболее тяжелых состояниях он может сочетаться с другими средствами. Бесспорна его анксиолитическая, вегетостабилизирующая активность.

Для купирования опийного абстинентного синдрома был предложен препарат анар. Этот препарат представляет собой потенцированные по правилам гомеопатии аффинно очищенные анти-тела к гидрохлориду морфина (смесь разведений С30 и С200). В

условиях эксперимента было установлено, что анар повышает функциональную активность системы положительного подкрепления у экспериментальных животных, оказывает противотревожное, психостимулирующее и антидепрессивное действие.

Препарат назначается по 1 таблетке сублингвально каждые 20 минут до наступления сна, после пробуждения – по 1 таблетке каждые 40 минут. Перерыв в приеме препарата делается только на время ночного и дневного сна. В течение первых 3 часов наблюдается односторонняя положительная динамика состояния, через 6–12 часов состояние может несколько утяжелиться, а со 2-го дня лечения отмечается постепенная редукция симптоматики. К 7-му дню терапии незначительные проявления опиоидного абстинентного синдрома сохраняются у меньшинства больных. Скорость купирующего эффекта анара сопоставима со скоростью редукции абстинентной симптоматики при лечении общеизвестными средствами (клофелин, тиапридал, трамал). В очень незначительном числе наблюдений анар малоэффективен, и требуется сочетать его прием с назначением других лекарственных средств. Однако при этом дозы различных препаратов значительно ниже рекомендуемых.

Если анар назначается на фоне опиоидной интоксикации, это приводит к задержке появления признаков абстинентного синдрома на 18–30 часов. Лечение анаром смягчает тяжесть абстинентного синдрома: рвота, выраженное повышение температуры, понос возникают в единичных случаях даже при употреблении больших суточных дозировок наркотика.

По силе действия анар может быть сравним с такими препаратами, как пирроксан, клофелин. Он оказывает умеренную и более постепенную седацию в меньшей степени, чем тиапридал и некоторые нейролептики. Гипногенной активностью препарат не обладает, существенного влияния на влечение к наркотику, видимо, не оказывает.

АЛКОГОЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ

Определение

Алкогольные психозы – психотические состояния, главным и необходимым фактором возникновения которых является систематическое, многолетнее злоупотребление напитками, содержащими этиловый алкоголь. В возникновении алкогольных психозов особая роль принадлежит длительности и массивности систематического злоупотребления алкоголем. При возрастании душевого потребления алкоголя населением возрастает частота возникновения алкогольных психозов. Алкогольные психозы развиваются только во второй и третьей стадиях алкоголизма, т.е. тогда, когда имеются развернутые проявления алкогольного абстинентного синдрома. Известное значение имеют и дополнительные вредности, особенно при возникновении острых алкогольных психозов. Любые соматические заболевания (например, воспаление легких, рожистое воспаление, травмы), резко обрывая прием алкоголя, способствуют утяжелению алкогольного абстинентного синдрома и возникновению острых алкогольных психозов, прежде всего алкогольного делирия. Алкогольные психозы – не осложнение алкоголизма, а закономерное его проявление. Если на учете в наркологических кабинетах находятся 1,7% населения в связи с алкоголизмом, то примерно у 2% из них в течение года возникают алкогольные психозы.

Краткий исторический очерк

Клиническая картина алкогольного делирия была известна еще Гиппократу и Аристотелю (Н. М. Попов, 1897). Выделение алкогольного делирия как самостоятельной болезненной формы началось с исследования английских врачей (Lettsom, 1787; Pearson, 1801; Rayer, 1818; J. Armstrong, 1819).

Т. Сеттон (T. Sutton) в 1813 г. описал существенные психопатологические, неврологические и соматические проявления психоза, отметил некоторые закономерности динамики заболевания. Он же предложил название психоза – *delirium tremens* – и указал на его алкогольную этиологию.

К концу XIX и началу XX века клиника и психопатология алкогольного делирия нашли отражение в работах Маньяна (1887), Лясега (1881), Бонгеффера (1898, 1901), Крепелина (1891, 1912), Крафт-Эбинга (1897), С. С. Корсакова (1901). В XX веке были описаны различные варианты алкогольного делирия, изучена неврологическая симптоматика и нарушения обмена (R. Benon, 1924; K. Coirault, H. Laborit, 1956), разработана современная терапия.

В 1847 г. С. Marcel описал клинику алкогольного галлюциноза, отметив сходство симптоматики психоза со сновидениями

здоровых людей. В 1875 году W. Nasse обозначил психоз как бред преследования душевнобольных пьяниц. Крафт-Эбинг (1897) различные варианты алкогольного галлюциноза обозначал как алкогольную меланхолию, чувственный бред пьяниц, алкогольную паранойю.

Термин «алкогольный галлюциноз» был предложен в 1900 г. С. Wernicke. В XX веке были описаны различные варианты алкогольного галлюциноза (С. Г. Жислин, 1935, 1949, 1965; А. Г. Гофман, 1968), разработаны принципы отграничения от психозов иной этиологии, в том числе от шизофрении, сочетающейся с алкоголизмом (А. Г. Гофман, 1968; Л. М. Шейнин, 1984).

Первое описание острого алкогольного бреда преследования (алкогольного параноида) принадлежит Н. П. Тяпугину (1914). Термин «алкогольный параноид» использовался М. О. Гуревичем (1949) и И. В. Стрельчуком (1949). Клинике алкогольного параноида и отграничению его от психозов иной природы посвящены работы А. Г. Гофмана (1961, 1985).

Идеи ревности у больных алкоголизмом вначале рассматривались в структуре алкогольного галлюциноза (Марсель, 1847; Насе, 1877). О бреде ревности как самостоятельном алкогольном психозе писали Крафт-Эбинг (1901), С. С. Корсаков (1901). После работ А. Mairiet (1908) и К. Ясперса (1910) стали различать идеи ревности с возможностью критического к ним отношения, сверхценные идеи ревности и бред ревности.

В. П. Сербский (1912), С. Г. Жислин (1935), И. Н. Введенский (1950) рассматривали алкогольный бред ревности как самостоятельную нозологическую форму.

Патологической ревности больных алкоголизмом посвящены работы Н. П. Калининой (1976), Н. А. Опря (1986), Е. И. Терентьева (1991).

В 1875 г. Гайе (A. Gayet) и в 1881 г. Вернике (C. Wernicke) описали тяжело протекающую и начинающуюся чаще всего с делириозных расстройств алкогольную энцефалопатию.

С. С. Корсаков (1887, 1889) описал полиневритический психоз, симптоматика которого включала кратковременный период спутанности и стойкий амнестический синдром. В дальнейшем была доказана единая морфологическая основа энцефалопатии Гайе-Вернике и корсаковского психоза (P. Girard, M. Devic, A. Garde, 1953; R. Wyss, 1960; А. П. Демичев, 1970).

Алкогольный псевдопаралич был выделен F. Chotzen (1903), клиника этой болезненной формы подробно описывалась в руководстве Крепелина (1912).

В 1903 г. впервые описана редкая форма алкогольной энцефалопатии — центральная дегенерация мозолистого тела (E. Marchiava, A. Bignami), в 1934 г. — мозжечковая атрофия (J. Lhermitte), в 1939 г. — ламинарный кортикальный склероз (F. Morel), в 1959 г. — центральный некроз моста (R. Adams, M. Victor, E. Mancall).

Распространенность

Частота возникновения алкогольных психозов определяется рядом факторов, важнейшим из которых является массивность злоупотребления спиртными напитками (суточные дозировки, длительность ежедневного потребления спиртного). Поэтому количество возникающих в течение года психозов находится в тесной связи с уровнем потребления алкоголя на данной территории или в конкретной стране. Наиболее точный учет алкогольных психозов осуществляется путем регистрации числа больных, госпитализированных в течение года в связи с психотическими состояниями алкогольной этиологии в психиатрические и наркологические стационары. Истинное количество возникших алкогольных психозов превышает это количество, т.к. многие больные с абортивными психозами не госпитализируются. Кроме того, алкогольные психозы, развившиеся в соматических стационарах, плохо учитываются статистикой. Вместе с тем ежегодная регистрация числа алкогольных психозов, по данным психиатрических и наркологических стационаров, позволяет выявить основные тенденции их динамики.

В 1984 г. в России число возникших алкогольных психозов составляло 68 на 100 тысяч человек населения. В связи с сокращением продажи спиртных напитков количество их начало быстро уменьшаться: в 1985 г. — 45, в 1986 г. — 22, в 1987 г. — 19, в 1988 г. — 18,5 на 100 тысяч человек населения. С увеличением продажи спиртных напитков количество алкогольных психозов начало стремительно увеличиваться: в 1989 г. — 26, в 1990 г. — 30, в 1992 г. — 41, в 1993 г. — 83, в 1994 г. — 113,5. Затем количество алкогольных психозов начало уменьшаться: в 1995 г. — 106,7, в 1996 г. — 92,2, в 1997 г. — 74,6, в 1998 г. — 67,7. С 1999 года снова начался рост числа алкогольных психозов: в 1999 г. — 79,2, в 2000 г. — 99,7.

Колебания в частоте возникновения алкогольных психозов прежде всего отражают уровень потребления алкоголя населением, в том числе и больными алкоголизмом.

На разных территориях России частота возникновения алкогольных психозов довольно существенно различается. Территориям с очень высокой частотой возникновения алкогольных психозов противостоят территории с относительно небольшим числом алкогольных психозов. В 1998 г. средний для России показатель частоты возникновения алкогольных психозов составил 67,7 на 100 тысяч человек населения. В Тульской области этот же показатель достиг 121, в Новгородской области — 122,1, в Кировской области — 133,7, а в Мордовии — 42,5, в Астраханской области — 48,6.

В 1999 г. среднее число возникших алкогольных психозов по России в целом составило 79,2 на 100 тысяч человек населения, в Тульской области — 151,9, в Кировской области — 124,4, в Московской области — 20,6.

В зависимости от частоты возникновения алкогольных психозов меняется удельный вес различных видов психотических состояний. Известно, что чем больше возникает алкогольных психозов, тем чаще

развиваются алкогольные делирии, тяжело протекающие делирии и алкогольные энцефалопатии (А. Г. Гофман, А. З. Шамота, 1994, 1995).

Соотношение делириев и галлюцинозов, на долю которых приходится примерно 90% всех алкогольных психозов, не остается постоянным. По данным Т. И. Нижниченко и В. П. Гончаренко (1981), с 1975 по 1979 гг. их соотношение с 2,39:1 увеличилось до 4,85:1, а среди мужчин в возрасте от 30 до 39 лет – с 3:1 до 6,3:1.

Аналогичные изменения возникли в России в начале 90-х годов, когда резко увеличивалось число возникавших алкогольных психозов (А. Г. Гофман, А. З. Шамота, 1994).

Соотношение делириев и галлюцинозов существенно различается на разных территориях. Так, в 1977 г. это соотношение для России в целом составляло 1,94, для Москвы – 9,0, для Тувинской АССР – 0,2, для Иркутской и Читинской областей – 0,3.

Причины, по которым частота возникновения различных видов алкогольных психозов столь существенно различается на разных территориях, остаются невыясненными.

Классификация алкогольных психозов

Традиционно выделялись 4 группы алкогольных психозов:

- 1) психозы, протекающие с выраженным помрачением сознания (алкогольные делирии);
- 2) психозы, протекающие с преобладанием слуховых обманов (галлюцинозы);
- 3) бредовые негаллюцинаторные психозы;
- 4) энцефалопатии с психотическими проявлениями, интеллектуально-мнестическими нарушениями.

Согласно МКБ-10, выделяются состояние отмены с делирием (с судорожными припадками или без них) и психотическое расстройство, куда включаются алкогольный галлюциноз, алкогольный бред ревности, шизофреноподобные, галлюцинаторные, бредовые, полиморфные, преимущественно с депрессивными проявлениями психозы.

Иногда к алкогольным психозам относят алкогольную эпилепсию, дипсоманию и алкогольную депрессию. Включение в число алкогольных психозов этих трех форм весьма условно.

Под алкогольной эпилепсией понимается возникновение в структуре абстинентного синдрома судорожных припадков. Никаких психотических проявлений при этом нет.

Дипсомания – это запои, начинающиеся с расстройств настроения (тревога, депрессия, дисфория) и заканчивающиеся в связи с резким ухудшением состояния, падением выносливости к алкоголю и появлением отвращения к нему. Такие запои возникают в третьей стадии алкоголизма, а также при сочетании алкоголизма с эндогенными аффективными расстройствами и эпилепсией. Дипсомания – не самостоятельная нозологическая единица, а форма проявления различных заболеваний.

Алкогольная депрессия – обозначение, используемое для описания алкогольного абстинентного синдрома, сопровождающегося выраженным снижением настроения. Кроме того, так обозначаются психогенные депрессии у больных алкоголизмом и депрессивные состояния у больных, страдающих алкоголизмом и эндогенными аффективными расстройствами. При алкоголизме пониженное настроение сопровождается самоупреками, касающимися злоупотребления алкоголем. При сочетании алкоголизма с эндогенными аффективными расстройствами депрессия длится намного дольше, чем соматовегетативные и неврологические расстройства, присущие абстинентному синдрому. Эти депрессии отличаются суточными и сезонными колебаниями настроения, больные винят себя не только в пьянстве, но и в поступках, никакого отношения к потреблению алкоголя не имеющих.

Не могут быть отнесены к алкогольным психозам различные варианты патологического опьянения, так как, несмотря на наличие сумеречного помрачения сознания, бреда, галлюцинаций, эти состояния возникают также у лиц, не страдающих алкоголизмом.

К алкогольным психозам можно отнести очень редкие формы так называемого **делирантного опьянения**, сопровождающиеся появлением бреда и галлюцинаций. Это наблюдается у лиц, много лет злоупотребляющих алкоголем и обнаруживающих признаки алкогольной энцефалопатии. Опьянение может сопровождаться появлением зрительных обманов, бреда преследования, неправильным поведением. По вытрезвлении или после многочасового сна бред и галлюцинации исчезают.

Традиционно выделялись острые и хронические алкогольные психозы. К острым относятся различные варианты алкогольного делирия, острый алкогольный галлюциноз, острый алкогольный паранойд. В число хронических психозов включают хронический алкогольный галлюциноз, некоторые формы алкогольного бреда ревности (бреда супружеской неверности), алкогольные энцефалопатии со стойкими интеллектуально-мнестическими нарушениями (алкогольный псевдопаралич, корсаковский психоз и некоторые другие формы). Промежуточное положение занимают затяжные алкогольные психозы, длящиеся от 1 месяца до 1 года.

Среди алкогольных психозов основное место занимают острые психотические состояния, возникающие в 1-е сутки после прекращения многодневного злоупотребления алкоголем. На их долю приходится более 90% всех алкогольных психозов.

Тяжесть и исход алкогольных психозов во многом определяют глубиной помрачения сознания. Острый алкогольный паранойд, паранойдный вариант острого алкогольного галлюциноза, депрессивный вариант острого алкогольного галлюциноза – психотические состояния, протекающие без грубого помрачения сознания, без нарушения ориентировки в конкретно-предметной обстановке и во времени. На высоте типичного острого алкогольного галлюциноза возникают тонкие нарушения сознания. При психо-

зах, занимающих промежуточное положение между галлюцинозом и делирием, возникают бесспорные нарушения сознания. Типичная белая горячка всегда сопровождается грубым расстройством сознания. При углублении помрачения сознания возникают оглушенность с дезориентировкой, мусситирующий делирий, сопор и кома. Исходом острых алкогольных психозов чаще всего является выздоровление. Намного реже наблюдается выздоровление с дефектом, формированием психоорганического синдрома и грубыми мнестическими нарушениями. Еще реже наблюдаются смертельные исходы. Частота последних колеблется в разные годы от 0,5 до 4% от числа всех алкогольных психозов.

Алкогольный делирий

Алкогольный делирий (*delirium tremens*, белая горячка) — самый частый вид алкогольных психозов. По соотношению частоты возникновения алкогольного делирия и острого алкогольного галлюциноза можно судить о массивности злоупотребления алкоголем населением. Чем чаще возникает белая горячка, тем выше душевое потребление алкоголя населением, в том числе больными алкоголизмом.

В подавляющем числе случаев белая горячка возникает в первые 3-е суток прекращения злоупотребления алкоголем, реже — на 4–6-е сутки. Все делирии развиваются во второй и третьей стадии алкоголизма, давность существования синдрома похмелья ко времени возникновения первого в жизни делирия обычно превышает 5-летний срок, возраст больных — около 40 лет. Длительность ежедневного потребления алкоголя чаще всего превышает неделю, за сутки потребляется более 500 мл водки. Перед возникновением первого в жизни делирия весьма часто отмечается удлинение запоя, переход на употребление более крепких спиртных напитков или увеличение суточных дозировок алкоголя. В 10% наблюдений делирий возникает не на высоте похмельного синдрома, а в стадии его обратного развития. В некоторых случаях делирий развивается в состоянии так называемой «относительной абстиненции», когда во время запоя, после очередного приема спиртного, падает концентрация алкоголя в крови и обнаруживаются проявления абстинентного синдрома. Прием алкоголя на время устраняет обманы восприятия, затем возникает развернутый психоз. Примерно в 30% наблюдений делирию предшествуют различные соматические заболевания, вынуждающие резко прекратить прием спиртных напитков. Это приводит к утяжелению похмельного синдрома и возникновению делирия. Типичный делирий, или классическая белая горячка, характеризуется стадийностью развития.

Продромальной стадией следует считать алкогольный абстинентный синдром, который перед возникновением белой горячки в большинстве случаев развивается вслед за более длительным запоем, чем это свойственно больному. Перед окончанием запоя нередко отмечается ухудшение физического состояния. Снижается аппетит,

иногда появляется отвращение к еде. Тошнота в утренние часы нередко заканчивается рвотой. Больные жалуются на ощущение тяжести, рези, боли в эпигастральной области. Усиливается головокружение, повышается артериальное давление, возникают неприятные ощущения и боли в голове. Зябкость сменяется ощущением жара с выраженной потливостью. Сон становится тревожным, прерывистым, поверхностным. Ночью возникают приступы удушья, кардиалгии, парестезии в руках и ногах, судорожные сведения икроножных мышц, иногда мышц рук. Больные стремятся облегчить состояние приемом небольших доз алкоголя, которые заготавливают на ночь. Достаточно часто разовая и суточная дозировка алкоголя снижается, нарастает физическая слабость, резко падает работоспособность.

После прекращения пьянства абстинентный синдром в большинстве случаев отличается особой тяжестью. Возникают многократные рвоты, усиливаются удушье и боли в области сердца, появляется страх смерти, резко усиливается потливость. Больные почти не спят. Физическая слабость и атаксия не дают возможности уверенно передвигаться по квартире, иногда это удается только с посторонней помощью. Движения становятся неточными, неуверенными, неловкими, плохо координированными. Лицо выглядит одутловатым, кожа лица часто гиперемирована, нередко обнаруживается субиктеричность склер. Тахикардия сочетается с артериальной гипертензией, учащается дыхание. Язык покрыт налетом, при достаточно большой длительности запоя налет становится темно-бурым. Плохое самочувствие находит отражение в страдальческой мимике.

Неврологические расстройства выражаются в появлении крупноразмашистого тремора рук, головы, интенционного тремора, атаксии, мышечной гипотонии. Зрачки несколько расширены, фотореакции могут быть вялыми, появляются нистагмоидные подергивания глазных яблок. Оживляются сухожильные и надкостничные рефлексy.

На фоне тревожно-тоскливого состояния усиливается раздражительность, появляются злобность, нетерпеливость, агрессивность. У перенесших травматические поражения мозга могут возникнуть внезапная слабость, головокружения, головные боли.

Намного реже отмечается умеренно выраженные абстинентные проявления, не сопровождающиеся появлением выраженной неврологической симптоматики, грубыми нарушениями сна, резкой слабостью. Это бывает в тех случаях, когда во время запоя больные продолжают нормально питаться, отсутствуют рвоты, нет отвращения к еде.

О приближающемся делирии свидетельствует изменение психического состояния. Тяжелое субъективное состояние, сопровождающееся двигательной заторможенностью, сменяется оживлением, гиперэкспрессивностью мимики и моторики, двигательной активностью с торопливой деловитостью, суетливостью, непоседливостью. Угрюмый депрессивный аффект с мрачной ипохондрич-

ностью, обидчивостью, подозрительностью, настороженностью, злобностью сменяется приподнятым настроением со склонностью к юмористическим высказываниям. Иногда возникают мимолетные состояния страха, растерянности, преходящей спутанности. Могут появляться нестойкие идеи отношения, ревности, преследования, колдовства. Возникают яркие воспоминания и образные представления, воспроизводятся мельчайшие подробности и детали давних событий. Необычная говорливость сочетается с непоследовательностью высказываний, их противоречивостью. К вечеру эта патология усиливается. Сновидения становятся тревожными, иногда фантастическими. По пробуждении больные не всегда могут провести грань между сновидениями и реальными событиями.

Усиливаются и становятся более разнообразными патологические телесные и висцеральные ощущения. Они приобретают все большую интенсивность и аффективную насыщенность. При закрытых глазах появляются зрительные галлюцинации, нередко сценические обманы восприятия. Больные как бы оказываются в привычной обстановке или на производстве, принимают участие в различных событиях, ссорах, авантурных приключениях. Это сопровождается ярким аффектом, адекватным содержанию обманов восприятия. Больные вскакивают, что-то бормочат, включают свет, подозрительно осматривают помещение. Появляются обильные иллюзии, парейдолии. Интенсивность иллюзорных расстройств усиливается при концентрации внимания на них и уменьшается при отвлечении внимания. Состояние все время колеблется. Временами больные понимают, что с ними что-то происходит, говорят о болезненном характере обманов восприятия и неприятных телесных ощущениях. Периоды прояснения сознания укорачиваются, усиливается двигательное беспокойство, внимание становится неустойчивым, легко изменяется аффективное состояние.

Утяжеляются соматовегетативные и неврологические нарушения, появляется нистагм, рефлексы орального автоматизма. Вся неврологическая симптоматика, как и психопатологическая, отличается неустойчивостью. Обычно утяжеление неврологической симптоматики предшествует появлению галлюцинаторного помрачения сознания.

Дебюты алкогольного делирия. Примерно в трети всех наблюдений алкогольный делирий дебютирует возникновением вербальных галлюцинаций, которые определяют психическое состояние в течение нескольких часов. Словесные обманы иногда очень быстро приобретают особенности, характерные для развернутого вербального галлюциноза. Одновременно отмечается тенденция к систематизации идей преследования, инструментального наблюдения, физического воздействия. Тематика бреда тесно связана с содержанием словесных галлюцинаций. О содержании голосов больные могут ничего не говорить из-за оскорбительного и неприятного их содержания, затрагивающего нередко самые интим-

ные стороны жизни. Интенсивное галлюцинирование сопровождается изменением сознания, о чем свидетельствует амнезия переживаний. Все, что слышится, кажется настолько реальным, что больные употребляют слово «видел», а не «слышал» для описания сцен казни или расстрела людей. Содержание и характер слуховых обманов отличаются рядом особенностей, редко встречающихся при алкогольном галлюцинозе. Содержание голосов часто оторвано от действительности, носит отпечаток фантастичности. Поведение характеризуется недостаточной мотивированностью поступков, стремлением выполнять галлюцинаторные «приказания». В этом прежде всего проявляется делириозная окраска вербального галлюциноза. Глубина помрачения сознания может быть такой, что больные амнезируют довольно длительные отрезки времени, когда они с кем-то беседовали, прислушивались, бросали реплики, делали замечания, жестикулировали, стремились вооружиться, протестовали.

В части наблюдений психоз дебютирует симптоматикой, свойственной и галлюцинозу, и делирию. Словесные и зрительные галлюцинации могут возникать одновременно, иногда днем преобладают слуховые обманы, вечером и ночью – зрительные. При наличии смешанной симптоматики обычно возникают ложные узнавания и разнообразные галлюцинации: тактильные, термические, кинестетические, общего чувства. Одновременно появляются множественные иллюзии. Иллюзии и галлюцинации сопровождаются аффектом тревоги, страхом, растерянностью, элементами чувственного бреда.

Делирий может дебютировать появлением зрительных галлюцинаций на фоне сохранной ориентировки во времени и конкретно-предметной обстановки. В этих случаях уже в конце запоя возникают устрашающие сновидения со сценами преследования, нападением зверей. Зрительные гипнагогические галлюцинации могут появиться в первую ночь после окончания запоя. Они сочетаются со страхом или тревогой. В дневное время усиливаются отвлекаемость, забывчивость, больные обращают на себя внимание бестолковостью, суетливостью. Неустойчивым становится эмоциональное состояние: благодушно-приподнятое настроение легко сменяется тревожно-боязливым. К вечеру обманы восприятия возникают при открытых глазах. Они могут проецироваться на гладкие поверхности. Больные видят «кино на стене» или на потолке, наблюдают за концертом, идущим во дворе. Появление сценopodobных или даже панорамических галлюцинаций в течение некоторого времени не сопровождается нарушением ориентировки в конкретно-предметной обстановке. Больные знают, где они находятся, называют дату и время суток. При этом они видят толпы людей у магазинов, собак, карликов, попавших в их квартиру, спускающиеся с потолка нити, ленты, проволоку. Одновременно могут возникнуть галлюцинации полости рта. Больные ощущают застрявшие в горле пленки, проволоку, рыбу чешую, волосы, нити, семечки. Обманы восприятия оцениваются как реальность. Не воз-

никает удивления по поводу проникновения сквозь стену незнакомых людей, появления в комнате большого числа мелких животных, странных существ. Поведение больных адекватно доминирующему аффекту и содержанию обманов восприятия. Больные ловят животных, выгоняют карликов, давят и выбрасывают червей и насекомых, вытаскивают что-то изо рта, сплевывают. Истинные зрительные галлюцинации могут сочетаться с идеями преследования и инсценировки. Больным кажется, что в их квартире идет киносъемка и они принимают в этом активное участие. Разворачивающиеся в квартире «события» могут не носить угрожающего характера, но галлюцинирование сопровождается настороженностью, тревогой. То, что происходит, расценивается больными как чьи-то проделки, баловство, хулиганство. Больные видят на крыше соседнего дома крушение поезда, рядом с собой надувных манекенов из резины, в окне им «подсовывают» фотографии и портреты. Это расценивается как намек на готовящуюся расправу, издевательство. Этап ориентированного делирия может занимать несколько часов.

Начало белой горячки с появления бредовых идей преследования чаще всего наблюдается при развитии алкогольного психоза во время путешествия по железной дороге, на вокзале, в аэропорту. В связи с обращением за помощью и неправильным поведением больных госпитализируют. Затем возникает помрачение сознания с наплывом слуховых и зрительных галлюцинаций.

Примерно у 12% больных возникновению белой горячки предшествует один или серия судорожных припадков с потерей сознания. Если послеприпадочная оглушенность длится недолго и сменяется ясным сознанием, то психозы протекают достаточно благоприятно. Менее благоприятно протекают делирии в тех случаях, когда постприпадочная оглушенность сменяется галлюцинаторным помрачением сознания. Делирии, развивающиеся через 1,5–2 суток после судорожного припадка, отличаются смелой медлительности, заторможенности обильными и разнообразными обманами восприятия, в том числе галлюцинациями полости рта. После серийных судорожных припадков можно ожидать развития тяжело протекающей белой горячки с быстрым появлением оглушенности.

Иногда провоцирует возникновение делирия употребление в состоянии тяжелого похмелья очень небольшой порции алкоголя. Буквально через 10–15 минут возникают зрительные обманы, больные видят, как с экрана телевизора выходят люди и животные, с потолка льется вода, по стенам ползают пауки, затем присоединяются дезориентировка и суетливое возбуждение.

Развернутая стадия заболевания при типичной белой горячке (классическом делирии) характеризуется галлюцинаторным помрачением сознания. Многообразная и изменчивая симптоматика на высоте психоза складывается из продуктивных и дефицитарных расстройств. К продуктивным симптомам можно отнести разно-

образные галлюцинации, иллюзии, алгии, парестезии, патологические телесные ощущения, конфабуляции, отрывочный чувственный бред преследования, воздействия, колдовства, аффективные расстройства. К дефицитарным проявлениям относятся помрачение сознания, дезориентировка, ложная ориентировка, нарушения внимания, памяти, гностические нарушения, нарушения мышления. Характерным для делирия считается нарушение ориентировки в месте, обстановке, во времени при сохранности аутоидентификации. Больные правильно называют свое имя, возраст, место работы.

Иллюзии отличаются скоротечностью и легкостью возникновения, особенно при сумеречном освещении. Они усиливаются при привлечении внимания. Зрительные иллюзии сочетаются со слуховыми, часто возникает иллюзорное восприятие движения, нередко появляются обильные парейдолии. Соседние койки воспринимаются как плавающие льдины, машины мчатся с невероятной скоростью, двери и кровати ходят ходуном, лампочка дрожит, предметы покачиваются и подпрыгивают, на вентиляционной решетке видятся фантастические животные и разворачиваются «целые батальи». Иллюзии воспринимаются как реальные факты, появление их сопровождается страхом, тревогой, гневом, любопытством, осторожностью.

При помрачении сознания появляются многочисленные и разнообразные галлюцинации. Галлюцинаторные образы воспринимаются как реальные, они всегда проецируются в объективное или галлюцинаторное пространство. Галлюцинации отличаются чрезвычайной лабильностью, динамичностью, калейдоскопической сменяемостью. Элементарные обманы восприятия (тени, силуэты, стуки, звук шагов человека) сочетаются с относительно простыми (изолированные зрительные, слуховые или тактильные) и сложными, сценическими. Больной может видеть, как рождает жена, и ощущать в руках новорожденного сына, наблюдать, как лев чешет затылок и декламирует стихи, плачущий крокодил исполняет заунывные песни, обезьяны и собаки поют частушки, известная актриса поет и танцует.

Зрительные галлюцинации могут быть единичными, множественными, сценopodobными, объемными или плоскими, мелкими и крупными, бесцветными или красочными. Галлюцинаторные образы уменьшаются и увеличиваются в размерах, перевоплощаются друг в друга. Собака или кошка может превратиться в человека, соседка — в птицеподобного ангела. Часто видятся насекомые, домашние, дикie животные, странные существа, персонажи сказок — черти, оборотни, дьяволы, чудовища. Содержанием галлюцинаторных образов могут быть люди, различные предметы, явления природы. Больные видят грозу, падение снега, наводнение, море и волны, тропическую растительность, ощущают порывы ветра.

При уменьшении галлюцинаторного наплыва нередко возникает профессиональный делирий (делирий занятости). Больные за-

няты привычными видами деятельности, отдают приказы, грузят товары, шьют, регулируют движение транспорта и пешеходов. Одновременно они могут отвечать на вопросы, вставлять свои замечания в ведущуюся в их присутствии беседу. Окружающих принимают за своих знакомых, договариваются о встрече, выполнении выгодных заказов, посылают купить бутылку водки.

Парестезии, алгии, сенестопатии и тактильные галлюцинации сочетаются нередко со словесными обманами, сопровождаются выразительной эмоциональной реакцией, усилением двигательного возбуждения, появлением чувственного бреда. Больные вскакивают с постели, умоляют избавить их от стрел, копий, игл, которые могут попасть во внутренние органы и уже плавают по сосудам. Отвлечение внимания, яркое освещение уменьшают интенсивность галлюцинаторного наплыва, и может на время привести к исчезновению обманов восприятия и патологических телесных ощущений.

Почти всегда нарушается восприятие положения собственного тела в пространстве и возникают кинестетические галлюцинации. Им нередко предшествуют в похмелье тягостные и неприятные сновидения с ощущением проваливания, падения, утратой опоры или легкости и плавного передвижения в пространстве. На этапе ориентированного делирия больные испытывают толчки, ощущают, как их тянут в сторону, подпирают снизу. Эти малодифференцированные ощущения сочетаются нередко с тактильными галлюцинациями. На высоте делирия больные не могут определить, сидят они или лежат, в каком положении находятся их руки и ноги. Им кажется, что они катаются на санках, спускаются с горок в бочках, опускаются вниз в гробах и лифтах, их возят на платформах в разные стороны, поднимают на особых приспособлениях, они покачиваются на лодках, на различных видах транспорта совершают перелеты. Кинестетические галлюцинации тесно связаны с панорамическими, сценopodobными, слуховыми. Зрительные и слуховые обманы как бы обуславливают сюжетность и предметность ощущения перемещения в пространстве. Больные ездят по тем или иным улицам, мимо них проплывают ларьки, дома. Иногда возникает уверенность, что они находятся в вагоне, на пароходе, в машине, так как слышатся стук колес, шум мотора, объявление проводников. Единичные и элементарные кинестетические галлюцинации возникают при неглубоком помрачении сознания, а при углублении расстройства сознания становятся многообразными, обильными. Они исчезают при прояснении сознания или появлении элементов оглушенности. Кинестетические галлюцинации появляются как правило, на фоне мышечного напряжения, а «воздухоплавательные» галлюцинации сочетаются с мышечным расслаблением. Мышечное напряжение, возникающее на короткое время после внутривенного введения оксибутирата натрия, приводит к появлению обильных кинестетических обманов восприятия. Кинестетические галлюцинации отличаются яркой сенсориальной окраской, конкретностью, реалистичностью, тесной связью с други-

ми обманами восприятия, с различной глубиной помрачения сознания. В совокупности с другими галлюцинациями они образуют фабулу делирия. «Воздухоплавательные» ощущения отличаются меньшей чувственной окраской, они теснее связаны с бредоподобными представлениями (В.И. Бегунов, 1979).

Галлюцинации полости рта возникают достаточно часто, нередко эти обманы восприятия не ограничиваются только областью рта и глотки. Больные ощущают проволоку, нити, которые тянутся изо рта до заднего прохода, шарики, из которых могут вывалиться блохи и сороконожки. Эти обманы восприятия сочетаются с тревогой, страхом, возмущением, гневом, опасением серьезных нарушений здоровья. Больные требуют вызвать специалистов, чтобы удалить всю проволоку, вызывают у себя рвоту, ковыряют пальцами во рту, тащат изо рта только им видимые нити и внимательно рассматривают их.

Параллельно с наплывом галлюцинаций, в соответствии с их содержанием и характером, изменяется эмоциональное состояние. Возникают удивление, любопытство, тревога, страх, возмущение, гнев, протест. Поведение и мимика отражают особенности обманов восприятия. Больные в страхе обороняются, нападают, отмахиваются от насекомых, стряхивают с себя червей, насекомых, змеек, порошок, волосы. Мимика отражает страх, горе, недоумение, радость или удивление. Двигательное возбуждение в целом адекватно содержанию делирия.

Очень легко провоцируется возникновение обманов восприятия. На чистом листе бумаги больной видит фигурки людей, животных, их передвижение. Достаточно больному закрыть глаза и прислушаться, как тут же он слышит чужую речь, видит предметы и живые существа.

При уменьшении галлюцинаторного наплыва клиническая картина начинает определяться ложной ориентировкой в конкретно-предметной обстановке и суетливым возбуждением. Больные заняты тем, что пересчитывают деньги, пытаются вытянуть из складок белья папиросы, спички, бутылки, рыбу, другие предметы, что-то ищут под кроватью. Они раскуривают несуществующие сигареты, с наслаждением пьют «холодное пиво», ищут куда-то пропавшие папиросы. Вместе с тем легко откликаются на внешние раздражители, сообщают о себе биографические сведения, рассказывают о содержании делирия, об обманах восприятия. Речь обычно упрощенная, фразы короткие, голос достаточно громкий, отмечаются негрубые нарушения артикуляции. Отрывочные бредовые идеи преследования, воздействия, колдовства тесно связаны с содержанием обманов восприятия, доминирующим аффектом. Некоторая тенденция к систематизации бреда наблюдается при увеличении удельного веса вербальных галлюцинаций. Больные считают, что их хотят убить бандиты, что их родственников будут мучить, что на них действуют лучами, нечистая сила разрушает их внутренние органы, а колдуны заставляют совершать необычные

поступки. Поводом для возникновения идей преследования могут послужить реальные факты. Рука соседа по койке, находящаяся под одеялом, может дать повод к утверждению, что там спрятано оружие, которым будет нанесен смертельный удар. Попытка очистить клизмой кишечник может восприниматься как подготовка к изнасилованию. Обычно бредовые идеи нестойки, легко появляются и исчезают вместе с изменением состояния, углублением помрачения сознания или его прояснением.

Внимание, если его удастся привлечь, неустойчивое. Больные легко отвлекаются на посторонние раздражители. Память, особенно кратковременная, всегда нарушена, в некоторых случаях уже через 10–15 минут больные ничего не помнят о беседе с врачом. Легко возникают ложные узнавания. Больные принимают окружающих за знакомых, не узнают близких людей. Достаточно задать вопрос: «Где мы с вами виделись?» — как тут же больной вспоминает обстоятельства встречи.

Нередко появляются конфабуляции и псевдореминисценции. Больные вспоминают действительно имевшие место факты, но переносят их во времени. Некоторые высказывания носят чисто конфабуляторный характер.

Грубые когнитивные расстройства выражаются в неспособности решить элементарные задачи, выполнить самые простые арифметические действия. Многие инструкции больные просто не понимают, особенно те, в которых дается задание выполнить несложные умственные операции.

Всегда нарушается слуховой и оптический гнозис. Больные не узнают на рисунке изображение привычных предметов, овощей, фруктов. Они не в состоянии узнать хорошо знакомые и привычные звуки, например, звук волны, стук каблуков, шум работающего мотора.

Из-за истощаемости внимания и когнитивных нарушений больные не могут прочитать несложный текст. Первые фразы произносятся правильно, затем текст полностью обесмысливается.

Мышление становится нецеленаправленным, ассоциации — случайными. Больные не в состоянии использовать прошлый опыт и накопленные знания для адекватной оценки ситуации и своего положения. С этим связаны полная некритичность и нелепый характер многих ответов. Больные утрачивают способность обнаружить противоречивость своих ответов.

На всем протяжении делирия колеблется глубина помрачения сознания. Если настойчиво стремиться вступить в беседу с больным, поместить его в ярко освещенное помещение, на время обманы восприятия исчезают, речь становится более последовательной, уменьшается двигательное возбуждение. Этот эффект временного «пробуждения» особенно заметен при неглубоком помрачении сознания.

Продолжительность типичного делирия редко превышает 5 суток. Обычно при современных методах лечения психоз длится

2–3 суток. В большинстве случаев обманы восприятия, нарушения ориентировки исчезают после многочасового сна.

Реже наблюдается постепенное (литическое) окончание психоза. Интенсивность галлюцинирования с каждым днем уменьшается, длительность ночного сна возрастает. В вечернее время могут появляться обманы восприятия, суестьливость, нарушения ориентировки.

После исчезновения обманов восприятия и прояснения сознания быстро восстанавливается критика к перенесенному психозу. В некоторых случаях наступление критического отношения запаздывает. В этих случаях говорят о резидуальном бреде.

Критика может наступить внезапно по типу пробуждения или постепенно по типу отказа от ошибочных суждений. Медленнее всего наступает критика к идеям ревности. Иногда они долго сохраняются и получают дальнейшее развитие в форме бреда ревности.

Затяжное течение делирия обычно связано с наличием выраженных проявлений алкогольной энцефалопатии и сопутствующими соматическими заболеваниями. В этих случаях на протяжении нескольких недель могут периодически возникать обманы восприятия, нарушения ориентировки в месте, времени, конкретно-предметной обстановке, суестьливое поведение.

После окончания психоза в течение нескольких дней отмечается астеническая симптоматика. Иногда проявления астении держатся в течение 7–10 дней. Экспериментально-психологическое обследование обнаруживает наличие нарушений внимания, памяти еще в течение нескольких недель. Сами больные, как правило, никаких жалоб на нарушение памяти и сообразительности не высказывают (Т. А. Абрамова). Недооценка тяжести интеллектуально-мнестических расстройств характерна для больных алкоголизмом. Особенно заметно это в исходной стадии заболевания.

Для делирия характерно наличие неврологической патологии. Вегетативные расстройства представлены тахикардией, учащенным дыханием, повышением систолического и диастолического давления, субфебрильной температурой, потливостью. Тонус мышц понижен, пассивные движения в суставах совершаются в большем объеме, чем в норме. Оживлены сухожильные и надкошечные рефлексы, зоны их вызывания расширены. Практически во всех случаях отмечается тремор, затрагивающий все тело и голову. Постоянным симптомом является атаксия, легко обнаруживаемая при выполнении пальце-носовой пробы или коленно-пяточной. Зрачки обычно расширены, реакция их на свет может быть ослаблена. Нередко отмечается крупноразмашистый горизонтальный нистагм при отведении глазных яблок кнаружи. Из патологических рефлексов чаще всего обнаруживается ладонно-подбородочный. Помимо тремора могут возникать и другие гиперкинезы: хореоформный, миоклонии. При обратном развитии психоза вначале исчезают вегетативные расстройства, последними — тремор и атаксия.

При соматическом обследовании обнаруживается обложенный язык, увеличение печени, гастрит, явления миокардиодистрофии. В крови находят лейкоцитоз и явления гипохромной анемии, в моче — свежие и выщелоченные эритроциты, белок.

Помимо типичной белой горячки выделяются и некоторые другие формы.

Абортивный делирий. Так обозначается алкогольный психоз, длящийся от нескольких часов до одних суток и протекающий чаще всего в форме ориентированного делирия. Выраженное нарушения сознания с дезориентировкой или ложной ориентировкой не возникает. Достаточно часто больные, перенесшие abortивный делирий, не госпитализируются. В некоторых случаях abortивные делирии неоднократно возникают у одного и того же больного вне зависимости от длительности запоев. Abortивному делирию редко предшествуют судорожные припадки с потерей сознания. Перед возникновением психоза длительность запоя нередко увеличивается. Предпсихотический абстинентный синдром не сопровождается резким ухудшением физического состояния, неврологическая симптоматика может быть достаточно выраженной.

Abortивный делирий может протекать в форме кратковременного психоза с достаточно развернутой психотической симптоматикой, нарушением ориентировки. Возможно появление бредоподобных опасений, страха с эпизодами неправильного поведения. Часть психотических переживаний и неправильных поступков больные могут амнезировать. Психоз длится несколько часов, нередко самопроизвольно обрывается с наступлением сна. Даже после исчезновения обманов восприятия больные в течение некоторого времени могут оставаться недоверчивыми, подозрительными, принимать медицинских работников за следователей, опасаться отравления.

Abortивные делирии обычно заканчиваются критически, вскоре появляется критика к обманам восприятия. Достаточно часто abortивные делирии возникают в исходной стадии алкоголизма, когда сокращается длительность запоев и снижается толерантность к алкоголю.

Для начальных этапов психоза характерны полиморфность и рудиментарность симптоматики. Психоз может протекать в виде гипнагогического или ориентированного делирия.

При **гипнагогическом делирии** обманы восприятия появляются сразу при закрытии глаз или в состоянии перехода ко сну. Больные видят людей, животных, которые находятся в движении, часто возникают сценические галлюцинации. Видятся сцена собственных похорон, измена жены, прогулка животных, шествия, демонстрации. Одновременно возникают тактильные галлюцинации, холодные и липкие твари ползают по телу. Весьма характерно поведение при открывании глаз или при пробуждении. Больные начинают осматривать себя, перетряхивают постель, удивляются, что остались живы после нападения змей. Могут заглядывать под кровать в по-

исках любовника жены, выбегать на лестничную клетку для поимки убежавших из квартиры воришек. При закрывании глаз снова возникают зрительные и тактильные галлюцинации, сопровождающиеся появлением тревоги, страха, удивления. При закрытых глазах может слышаться чужая речь. Как только больные открывают глаза, голоса пропадают. Так может повторяться много раз. Гипнагогический вербальный галлюциноз (Ф. С. Подольный) достаточно часто возникает во второй и третьей стадиях алкоголизма.

Неправильное поведение после пробуждения может быть обусловлено содержанием сновидений, очень напоминающих делириозные переживания. Больным может сниться, что они находятся в морге среди множества трупов и с трудом выбираются из этого окружения. После пробуждения больной просит зажечь столько свечей, сколько раз он смог избежать смерти, читать молитвы, так как скорая смерть неизбежна. Содержанием сновидения может быть устройство на новую работу. После пробуждения в течение некоторого времени больной собирает необходимые документы, спешит позавтракать и ехать на новую работу. Критика появляется не сразу. По содержанию гипнагогический делирий почти не отличается от кошмарных сновидений во время абстинентного состояния и зрительных галлюцинаций при типичной белой горячке. Основное отличие от абстинентных состояний состоит в возникновении неглубоких нарушений сознания, проявляющихся в неправильном поведении, неспособности критически оценить содержание сновидений и их отличие от реальности, ярких эмоциональных нарушениях. Неврологические нарушения выглядят более грубыми, по сравнению с таковыми во время абстинентного синдрома. Длительность гипнагогического делирия не превышает нескольких часов.

Ориентированный делирий — это как бы начальная стадия развернутого белогорячного состояния. Конкретно-предметная ориентировка и ориентировка во времени не нарушены. Несмотря на это, возникают множественные обманы восприятия. Больной видит рядом с собой насекомых, животных, людей. Иногда спектакль, который больные видели по телевизору, продолжает разыгрываться в комнате. Присоединение словесных обманов усиливает аффект страха, вскоре присоединяются идеи преследования. Больные видят разговаривающую кошку, собаку, угрожающую выколоть глаза спицей, соседа, науськивающего студентов расправиться с ним. Голоса недоброжелателей обещают содрать кожу, сдать ее в утильсырье и на вырученные деньги купить водку. Слышатся песни, музыка, нецензурные частушки. Могут присоединиться тактильные галлюцинации и галлюцинации полости рта.

Делирий с преобладанием слуховых галлюцинаций. Этот вариант белой горячки отличается структурной сложностью психоза. Наряду с вербальным галлюцинозом, зрительными и иными обманами восприятия возникают сенестопатии, бред преследования и воздействия, выраженные аффективные расстройства. Заметна тенденция к систематизации бредовых представлений.

Продромальный период и начальный этап психоза мало чем отличаются от аналогичных этапов типичного делирия. В некоторых наблюдениях преобладают зрительные обманы, в других — развитию галлюцинаторного помрачения сознания предшествует кратковременный вербальный галлюциноз или промежуточное между делирием и галлюцинозом состояние. Вся эта симптоматика на протяжении нескольких суток ослабевает днем и усиливается в вечернее время.

В дебюте вскоре после появления иллюзий и зрительных галлюцинаций возникают обильные словесные галлюцинации, содержание которых не характерно для типичной белой горячки. В соответствии с содержанием комментирующих и информирующих вербальных галлюцинаций возникает бредовая трактовка элементарных обманов восприятия. Темные пятна за окном больные расценивают как космические объекты, человеческие силуэты принимают за космонавтов. Возникает бред воздействия. Больные видят, как лучом лазера создаются кошки, чебурашки, собаки, слышат со всеми подробностями и деталями сообщения о работе специальных заводов, где людей пропускают через камнедробилки, рубят на части, обезображивают. Столь необычная «информация», явно не соответствующая реально возможному течению событий, не вызывает удивления или недоумения. Это свидетельствует о сновидном расстройстве сознания, для которого не существует противоречий. При госпитализации больные ведут себя как лица, страдающие галлюцинозом. Они понимают, что их госпитализируют в больницу, но при этом оказывают резкое сопротивление, протестуют, требуют немедленно отпустить. Утверждают, что квартира горит, гибнут члены семьи, некоторых уже застрелили, что они выполняют ответственное государственное задание по поимке банды уголовников, наркоманов. Госпитализацию расценивают как недоразумение, превышение врачами своих полномочий или как следствие каких-то загадочных обстоятельств. Несмотря на обилие разнообразных обманов восприятия, способность ориентироваться в окружающей обстановке частично сохраняется. Больные понимают, что находятся в специализированном учреждении, но по-бредовому оценивают его назначение. Некоторые считают, что их привезли в образцово-показательный вытрезвитель, в «заразно-паразитическое отделение», в медицинский концлагерь.

Для дальнейшего течения психоза характерно чередование вербального галлюциноза и делириозного помрачения сознания. В других случаях вербальные галлюцинации преобладают на всех этапах развития делирия. Содержание делирия характерно для типичной белой горячки. Наряду со словесными галлюцинациями возникают и зрительные. Больные видят насекомых, рыб, различных животных, червей, превращающихся в змей с маленькими ручками. Основное место могут занимать сценические галлюцинации авантюрно-детективного содержания. Больные видят сцены казни родственников, проведение над людьми различных экспериментов. Колебания глубины помрачения сознания отражаются на поведении. Временами больные становятся суетливыми, бестолко-

выми. Нередко возникают периоды прояснения сознания, тогда поведение становится упорядоченным.

Словесные обманы, возникая одновременно со зрительными, нередко приобретают черты развернутого вербального галлюциноза. Одновременно появляется галлюцинаторный бред преследования, наблюдения, воздействия, религиозно-мистического содержания. Бредовой трактовке в плане воздействия подвергаются патологические телесные ощущения. Появлению сенестопатий обычно предшествуют предупреждающие словесные обманы. Больные слышат сообщения преследователей, которые намерены дать ток, пустить лучи, начать какие-то иные воздействия. Тут же начинают слышать щелчки, работу аппаратуры, появляются пучки света, световые пятна разной окраски на стене или потолке. Больные с удивлением видят, как лучи и световые волны преломляются под различным углом в пространстве. Несмотря на попытки уклониться от них возникают покалывание на коже лица и рук, ощущение тепла, нагревания, жжения. Никаких сомнений в оказываемом воздействии не возникает. Больные просят родственников не подходить близко, так как их тоже может «притянуть» током, встают на стулья, усаживаются в наполненную водой ванну, убегают из дому. Иногда больные заявляют, что их несет нечистая сила, их заставляют двигаться в определенном направлении. Это всегда связано с содержанием вербальных галлюцинаций. Больные выполняют слышащиеся приказания, что характерно для поведения делирантов. Поведение может стать совершенно нелепым, одновременно возникают зрительные галлюцинации. В дальнейшем содержание словесных обманов воспроизводится фрагментарно, нечетко, частично амнезируются и реальные события. Содержание голосов может способствовать возникновению бреда ущерба. Больные верят, что преследователи испортят телевизор, разобьют аквариум, стащат ложки и вилки, перережут электропроводку. Больной может составить акт о пропаже ценных вещей и просить жену удостоверить его. Клиническая картина приближается то к делирию, то к галлюцинозу.

Наиболее сложные психозы протекают в форме систематизированных делириев Бонгеффера, когда сценopodobные зрительные галлюцинации складываются в последовательно развивающиеся авантюрные или забавные события. Всегда наряду со зрительными возникают обильные словесные галлюцинации. Для этих психозов характерны неглубокое помрачение сознания, возникновение комбинированных обманов восприятия и образного бреда преследования. Все содержания психоза образуют несколько приключенческих ситуаций. Бандиты приезжают, чтобы ограбить больного и его соседей. Полиция пытается их арестовать. Бандиты убегают. Через некоторое время этот сюжет снова повторяется с разными модификациями. Нападать и преследовать могут шпионы, диверсанты, члены каких-то зарубежных военизированных организаций. Фабула делирия изменяется при попадании больных в милицию, перемещении из одной палаты в другую. Возмож-

ны попытки покончить с собой, если кажется, что мучительная смерть неминуема. Относительно неглубокое помрачение сознания позволяет больным в деталях воспроизвести после окончания делирия содержание психотических переживаний. Все время слышатся голоса преследователей, которые говорят о своих возможностях причинить вред, информируют о предпринятых действиях, угрожают. Часто удается достаточно легко вступить в контакт с больными, в других случаях это невозможно. Значительная часть психоза может подвергнуться полной амнезии, в этих случаях иногда выявляются достаточно грубые нарушения памяти.

Делирий длится от 1 до 4 суток. Особой тяжести неврологических расстройств не наблюдается. Критика к перенесенному психозу может появиться не сразу, но период существования резидуального бреда недлительный.

При возникновении повторных психозов возможна трансформация клинической картины за счет увеличения удельного веса сенестопатий, вербальных галлюцинаций, бреда. В этих случаях критика появляется медленнее, но по окончании психоза отсутствуют характерные для эндогенных заболеваний изменения личности, эмоционально-волевой сферы и мышления.

Атипичный алкогольный делирий. В структуре типичной белой горячки, а также делирия с преобладанием слуховых галлюцинаций, могут встретиться отдельные симптомы, свойственные органическим или эндогенным психическим заболеваниям. К ним можно отнести нарушения памяти, сенестопатии и бред воздействия, депрессивную окраску переживаний с тенденцией к суицидальному поведению.

Под атипичным целесообразно понимать делирий, в рамках которого встречается развернутая симптоматика, свойственная по преимуществу эндогенным психозам, т.е. шизофрении, заболеваниям шизофренического спектра, эндогенным аффективным расстройствам.

Не могут считаться атипичными алкогольные психозы, в структуре которых обнаруживается симптоматика, свойственная и делирию, и галлюцинозу, так как частота таких психозов достаточно велика. Нельзя считать атипичным делирий только потому, что симптоматика включает идеи воздействия.

К атипичным делириям с полным правом можно отнести психозы с большим удельным весом вербальных галлюцинаций, проявлениями синдрома психического автоматизма или онейроидным помрачением сознания. Такие психотические состояния встречаются достаточно редко (в пределах 5–6% всех делириев). В этих случаях всегда диагностируется вторая и третья стадии алкоголизма, достаточно большая давность злоупотребления алкоголем и многолетнее существование алкогольного абстинентного синдрома, большая частота сопутствующих соматических заболеваний или их последствий.

В продромальной стадии возникают яркие, устрашающие сновидения со сценами нападения, преследования, получения

богатства. Пониженное настроение может сочетаться с идеями самообвинения, ипохондричностью. Часто появляются парестезии с ощущением покалывания, пощипывания в дистальных отделах ног и рук.

По мере развития психоза усиливаются неустойчивость внимания, отвлекаемость, забывчивость. Возникает общая оживленность, суетливость. При переходе ко сну при закрытых глазах возникают зрительные и слуховые галлюцинации. Содержанием гипнагогических галлюцинаций могут стать сцены пыток, казни, уничтожения людей.

Атипичные проявления обнаруживаются уже в дебюте психоза, когда еще не нарушена ориентировка в окружающей обстановке и во времени. Возможно появление парциальных расстройств схемы тела с отчуждением движений, иллюзорным восприятием движения и висцеральными галлюцинациями. Внезапно появляется ощущение увеличения языка в размерах. Язык начинает совершать самопроизвольные движения, временами исчезает или распухает до таких размеров, что становится трудно дышать, проваливается внутрь и совершает круговороты в животе. Половой член исчезает, со стуком падает на землю. Больной занят его поиском и возвращением на прежнее место. Все это происходит при сохранной ориентировке в месте и времени, вызывает страх и попытки обратиться за медицинской помощью. Психоз может дебютировать ощущением «уже виденного» и чувством предвосхищения событий. Больной знает заранее обо всех событиях, которые ему рассказывают знакомые. В дальнейшем возникает симптом положительного двойника, когда в окружающих обнаруживается сходство с другими людьми и появляется уверенность, что таким способом организуется слежка. О появлении легкого расстройства сознания свидетельствуют затруднения в воспроизведении последовательности событий, иллюзорно-бредовое восприятие поведения окружающих и их высказываний, единичные зрительные обманы, образный бред отношения, преследования.

По мере углубления помрачения сознания обманы восприятия становятся более разнообразными, появляются обильные вербальные галлюцинации. Голоса знакомых и незнакомых людей комментируют, разъясняют и предвосхищают все поступки больных. Появляются чувство открытости и бред инструментального наблюдения. Слуховые галлюцинации по своему содержанию тесно связаны со зрительными обманами и патологическими телесными ощущениями. Всегда возникают бредовые идеи преследования, инструментального наблюдения, воздействия. На высоте наплыва галлюцинаций появляется кратковременная галлюцинаторная отрешенность. В это время вступить в контакт с больным не удастся. Наиболее частым содержанием вербальных галлюцинаций является информация о подготовке к проведению сложных операций, в том числе удалению внутренних органов. Больные слышат, что им отрежут голову, а кости и кожу не тронут. Затем появляется ощущение

безболезненного проникновения в грудь или в живот. Больные видят, как удаленные органы складывают в таз, над ними появляется пар. Голоса преследователей обращаются с просьбами, сообщают о наличии устройств, с помощью которых они узнают мысли больного, в том числе его намерение убежать, дают различные приказания. Одновременно со слуховыми появляются зрительные галлюцинации. Видятся заряженные фотоны, лучи, светящиеся радиоволны, пыль, мелкие частицы, отскакивающие от твердой поверхности. Затем в различных частях тела появляются тактильные галлюцинации, парестезии, сенестопатии. Больные ощущают давление, жжение, прикосновение, покалывание. Они жалуются на то, что их кожит, трясет, руки и ноги «скрючиваются», с болью «стягиваются» внутренние органы. Одновременно с различными сенсорными расстройствами возникает ипохондрический, ипохондрически-нигилистический бред, бред преследования. Больные воспринимают свое тело изменившимся, безжизненным, водянистым. Кажется, что кал поднимается вверх, начинается общее отравление, внутренние органы проваливаются, сердце переместилось в другое место, зубы вываливаются, глаза сморщиваются и выкатываются, отваливается роговица. Патологические ощущения могут сочетаться со зрительными обманами и предупреждающими вербальными галлюцинациями. После «информации» о способности алкоголя закупоривать вены больные ощущают и видят как руки и ноги распухают, сохнут, сморщиваются, лоскутами начинают отваливаться кожа. Видится, как из снятой с них кожи тут же делают лягушек, черти насовывают в тело вареных яблок. Комментирующие голоса сообщают, что больной мучается потому, что обижал других людей, детей, родственников, изменял жене, пьянствовал. Все патологические ощущения отличаются чувственностью и образностью. Больные ощущают, как змея мягкими зубами прогрызла позвоночник и вылизывает мозг, «хирурги» пальцами протирают клапаны сердца, кто-то вытягивает костный мозг, нервы и мышцы.

В бредовых высказываниях может встречаться несложная символика, нередко больные устанавливают особые связи между явлениями. Кажется, что сердце должно остановиться, как только закончится разборка редуктора. Если больной видит, как предметы приобретают очертания соседа или знакомого, то возникает мысль о том, что любой реальный предмет — это чей-то двойник и в каждой вещи живет чья-то душа.

Расстройства схемы тела сочетаются с идеями воздействия. Преследователи вытягивают ноги до невероятных размеров, выкручивают тело, расширяют грудную клетку, надувают воздух в задний проход.

Парциальная соматодеперсонализация обычно сочетается со зрительными и слуховыми галлюцинациями. Больные ощущают, видят или слышат, как какая-то часть тела или даже половина туловища превратилась в скелет. Ощущается только половина головы, а вторую часть можно видеть у кого-то под мышкой. Нередки ощущения отсутствия ног или рук.

Глубина помрачения сознания при атипичном делирии обычно небольшая. В вечернее время или ночью возникает более глубокое помрачение сознания, структура психоза при этом упрощается, атипичная симптоматика блекнет и может на время совсем исчезнуть. Тогда начинают доминировать характерные для алкогольного делирия зрительные галлюцинации (насекомые, мелкие животные), усиливается двигательное возбуждение, возникают ложная ориентировка и ложные узнавания. Поведение начинает определяться особенностями обманов восприятия. Больные стремятся с себя червяков, насекомых, тянут изо рта паутину, куда-то едут. Изменчиво эмоциональное состояние: то преобладает страх, то благодушно-приподнятое настроение.

В стадии обратного развития психоза вновь появляется симптоматика, наблюдавшаяся на начальных этапах: ощущение уже виденного, чувство предвосхищения событий. Легко вызываются путем внушения зрительные обманы. Даже после длительного сна и прояснения сознания удается искусственно вызвать зрительные галлюцинации, надавливая на глазные яблоки или заставляя присматриваться к чистому листу бумаги. Возможно возникновение галлюцинаторной визуализации представлений. По собственному желанию больные видят на стене все, что мысленно представляют. По просьбе врача больные видят на стенах или потолке животных, паровоз, пейзажи.

Психоз может закончиться критически после длительного сна или литически. Длится атипичный делирий от 1 до 4 суток. В постпсихотическом периоде больные нередко испытывают неприятные ощущения в тех частях тела, которые во время делирия были объектом постороннего «воздействия». Они жалуются на боли в «оперированных» руках и ногах, с удивлением отмечают отсутствие следов оперативного вмешательства, объясняя это достижениями медицины. Те, у кого возникали галлюцинации полости рта, жалуются на комок в горле, говорят, что язык плохо движется.

Атипичный делирий может быть первым и повторным алкогольным психозом. После окончания психоза недолго существует резидуальный бред и становятся заметными отличия синдрома психического автоматизма от аналогичных расстройств при шизофрении. Эти отличия выражаются в следующем: психические автоматизмы возникают на фоне помрачения сознания; бред воздействия сочетается с истинными галлюцинациями, с сенестопатиями, парестезиями, алгиями; особое значение имеет назойливость, повторяемость словесных галлюцинаций, нелепые поступки обусловлены наличием императивных и предвосхищающих истинных галлюцинаций; возникает чувственный галлюцинаторный бред преследования и воздействия, а не систематизированный интерпретативный бред; отсутствует строгая последовательность в появлении различных видов автоматизмов; даже на высоте психоза возникают только элементарные, скудные, фрагментарные кратковременные автоматизмы, не сопровождающиеся нарушениями

аутоидентификации; психоз длится дни, а не недели; постпсихотические изменения личности характерны для алкоголизма и экзогенно-органических психозов.

Фантастический делирий. Этот психоз иногда обозначают как алкогольный онейроид. Он возникает обычно во второй стадии алкоголизма, намного реже — в третьей. Давность злоупотребления алкоголем исчисляется многими годами, давность существования абстинентного синдрома превышает 5 лет. Патологические черты характера выражаются в повышенной возбудимости, истерических, эпилептоидных и, очень редко, шизоидных проявлениях.

Делирий развивается на 2–5-е сутки после окончания запоя. Достаточно часто психозу предшествуют развернутые судорожные припадки с потерей сознания, резкое повышение артериального давления, рвоты и боли в животе, ушибы головы и экстрацеребральные травмы.

Уже в начальной стадии развития психоза появляются фантастические или религиозно-мистические сценподобные гипнагогические галлюцинации. Появление их сопровождается аффектом удивления, любопытства, нередко желанием вновь увидеть эти сцены. При закрывании глаз видения вновь появляются и являются продолжением уже возникавших галлюцинаторных «событий». Нередко отмечается двойная ориентировка. Больному кажется, что он одновременно находится в больничной палате и на улице. Он отвечает на вопросы прохожих, но делает это тихо или про себя, чтобы не потревожить соседей по палате. Может казаться, что вокруг собор с множеством красивых икон, рядом находятся Адам и Ева. Одновременно сохраняется понимание того, что это нереально, что настоящее местонахождение — собственная квартира. Стоит прищурить глаза, как появляются пейзажи, деревья, поляны. Одновременно сохраняется понимание того, что все видения нереальны, а появление их расценивается как старание матери с помощью молитв избавить больного сына от пьянства.

Развитие психоза сопровождается появлением обильных иллюзий и галлюцинаций, тревожно-боязливого состояния с растерянностью, удлинением периодов дезориентировки. Психоз может дебютировать возникновением обильных зрительных галлюцинаций или эпизодами вербального галлюциноза, смешанной симптоматикой или состояниями, в которых доминирует бредовая симптоматика. В дальнейшем в структуре делирия большой удельный вес занимают словесные галлюцинации и тесно связанный с ним бред.

С углублением помрачения сознания развивается бред инсценировок, принимающий характер бреда кинематографических переживаний. Бред всегда сочетается с иллюзиями и истинными обманами восприятия, он конкретен, сюжетно прост, не сопровождается признаками расстройства самосознания. Больным кажется, что их разыгрывают, тайно снимают с их участием кинофильм, устраивают специально для них спектакль, даже снимают в женской роли. Одновременно слышатся возгласы о том, что начинает-

ся или идет киносъемка, снимается очередная серия кинофильма. Слышатся щелчки затворов, шум кинокамер, видится специальная аппаратура для киносъемок. Больные опасаются, что репетиции устраиваются для того, чтобы жена могла развлекаться с любовником, что их могут ославить на всю страну как пьяниц.

В дальнейшем возникает галлюцинаторно-фантастический образный бред. Он может приобрести псевдопаралитически нелепое содержание, соответствующее содержанию вербальных галлюцинаций. Голоса сообщают больному, что он великий хирург, сумел пропустить себя через мясорубку, сделать шесть копий, одна из которых выступает в цирке. Больные называют себя командирами космических кораблей, потомками исторических деятелей, дважды Героями Советского Союза, обладателями несметных богатств, государственных премий. Соответственно глубине помрачения сознания суетливость, возбуждение сменяются чрезмерной занятостью какой-то деятельностью. Мимика и жесты всегда живые и очень выразительные. При прояснении сознания быстро появляется критика к содержанию психоза, намного реже в течение нескольких дней держится резидуальный бред и отмечается стремление проверить достоверность галлюцинаторных «событий».

Содержанием делирия могут быть войны, сражения, полеты на другие планеты, космические происшествия. Больные считают себя полководцами, участниками межпланетных путешествий. Фантастическая тематика сосуществует с алкогольной. Больных раздражают за пьянство, по прилете на другую планету они начинают распивать спиртные напитки. Часто переживают смерть и воскрешение. Поведение может соответствовать содержанию делирия: больные переключают рычаги управляемой ими ракеты, отдают команды, делают распоряжения. В некоторых случаях возникает полная обездвиженность.

Помрачение сознания обычно сопровождается резким психомоторным возбуждением, появлением обильных обманов восприятия, дезориентировкой в месте и времени, ложными узнаваниями, типичными соматоневрологическими нарушениями. Больные видят животных, чертей, сложные сцены с их участием, наблюдают за взаимопревращениями людей в животных, различных предметов в людей. Зрительные галлюцинации могут сопровождаться своеобразным чувством сделанности. За счет специальных световых эффектов создаются необычные рельефные изображения животных и насекомых, искусно сделанных птичек, аквариумов с рыбками, больным специально демонстрируют стереокино, показывают Иисуса Христа, подкладывают в постель говорящую куклу с плоской головой, телом женщины и мужскими волосатыми ногами. Однако, чтобы ни показывали и ни подбрасывали в постель, все это больные видят так же, как и обычные предметы. Сам процесс восприятия субъективно не изменен.

Помимо зрительных обманов часто возникают галлюцинации полости рта, тактильные, кинестетические, общего чувства, а так-

же парестезии, сенестопатии, нарушения схемы тела, проявления соматодеперсонализации.

Большое место в структуре психоза занимают сенестопатические, идеаторные, двигательные автоматизмы, бред воздействия и преследования. Больные ощущают, как им лучами греют голову, ноги, живот, от тела отскакивают атмосферные частицы в виде пылинок, прося и оказывая такое воздействие на пальцы рук, что они начинают самопроизвольно сгибаться и разгибаться. Бред воздействия может сочетаться с висцеральными галлюцинациями. Больным кажется, что когда преследователи начинают их подогревать, из желудка поднимаются вверх нити. Бред воздействия иногда принимает форму бреда колдовства.

На высоте психоза нередко возникает бред собственного физического воздействия. Больные обнаруживают у себя способности воздействовать на свойства предметов, людей, события, происходящие в мире. Им кажется, что одним взглядом они превращают людей в мышей, от их взгляда предметы меняют форму и окраску или совсем исчезают. Силой взгляда, усилием воли они передвигают стулья, раскачивают лампочки, сокрушают мосты. Они могут зрительно, используя свой мозг, передавать информацию на счетные устройства. Идеи собственного психического воздействия могут сочетаться с бредом преследования и физического уничтожения. Больные слышат угрозы в свой адрес, обвинения в способности видеть и слышать своих преследователей, читать их «код».

Какова бы ни была фабула бреда, больные всегда являются участниками «событий». Эмоциональные нарушения отличаются большой яркостью. Могут доминировать аффекты тревоги, страха, ужаса, отчаяния, радости, восторга. Речь на высоте психоза становится неразборчивой, бормочущей. Поведение определяется глубиной помрачения сознания и содержанием делирия.

Фантастический делирий может начаться как типичный или атипичный. Иногда кратковременный эпизод фантастического делирия возникает на высоте острого алкогольного галлюциноза.

Психоз длится от 2 до 5 суток, чаще заканчивается литически, а не критически. По пробуждении после длительного сна не сразу восстанавливаются ориентировка и критика к перенесенному психозу. Резидуальный бред может держаться несколько часов или дней. Больные продолжают считать, что находятся в милиции, на призывном пункте в военкомате, удивляются, что их кормят.

По сравнению с типичной белой горячкой постпсихотическая астения с адинамией и сонливостью держится несколько дольше, чаще всего от 3 до 7 суток.

Фантастический делирий преимущественно является первым в жизни алкогольным психозом. В дальнейшем могут возникать абортивные, типичные делирии, абортивные и острые галлюцинозы.

Тяжело протекающий алкогольный делирий. Так обозначается алкогольный психоз, тяжесть которого определяется патологией

мозга. При присоединении к типичной белой горячке тяжелых сопутствующих заболеваний (крупозная пневмония, панкреатит, инфаркт миокарда) делирий обозначается как осложненный. Существует точка зрения, что тяжело протекающий делирий и острая форма энцефалопатии Гайе-Вернике, по существу, одно и то же страдание. Возникновению делирия предшествует многолетнее злоупотребление алкоголем в форме ежедневного пьянства или очень длительных запоев. Задолго до окончания запоя снижается аппетит, расстраивается ночной сон, нарастает физическая слабость, отмечается падение веса. Перерыв в употреблении спиртного приводит к ухудшению состояния. Беспокоят боли в икроножных мышцах, судорожные сведения мышц рук, ног, шеи, усиливается дрожание, появляется озноб. Тревога, страхи, ощущение приближения припадков сочетаются с иллюзиями, гипнагогическими обманами восприятия. Влечение к алкоголю становится неудержимым, оно поддерживается стремлением облегчить свое состояние. К концу запоя резко падает толерантность к алкоголю. Слабость и атаксия настолько усиливаются, что больные не в состоянии стоять, нет сил поднять ложку, дотянуться до стакана. Окончание запоя нередко обусловлено нарастающей интолерантностью к алкоголю.

Тяжелый абстинентный синдром возникает в первые часы или сутки после прекращения потребления алкоголя. В 15–20% случаев возникают однократные или серийные судорожные припадки. Некоторые из них отличаются преобладанием тонических судорог. Особенно тяжело протекают делирии, развивающиеся сразу после припадков, когда оглушенность сменяется дезориентировкой и наплывом галлюцинаций. В других случаях появляется многократная, изнуряющая рвота, опоясывающие боли в животе, в подреберье, понос, головные боли, генерализованный тремор, резчайшая атаксия, потливость, одышка, тахикардия, повышение температуры тела. Речь становится неразборчивой, гнусавой. Резко нарушается сон, прерывистая дремота не улучшает состояния. Усиливается тревога. Больные вздрагивают от малейшего шороха и прикосновения, жалуются на плохую сообразительность и забывчивость. В вечернее или ночное время возникают иллюзии, не продолжительные делириозные эпизоды, преходящие состояния спутанности с дезориентировкой, неправильным поведением, иногда — неглубокая оглушенность. Эти состояния проходят сами по себе, но могут вызвать подозрение в отношении возникшего нарушения мозгового кровообращения.

В части случаев абстинентный синдром протекает как обычно, без утяжеления состояния. Дебют психоза может характеризоваться возникновением резчайшего двигательного возбуждения с глубоким помрачением сознания, которое, особенно в первые сутки, проявляется по-разному. Возможно появление ложной ориентировки с умеренно выраженным возбуждением. Больные выкрикивают не связанные по смыслу фразы, отдельные слова, с большой задержкой отвечают на вопросы, в окружающих узнают своих зна-

комых, сопротивляются неврологическому обследованию, медицинским процедурам. Профессиональный делирий отличается скудным и обыденным содержанием. Большое место могут занимать тактильные галлюцинации. Вечером обманы восприятия становятся обильными, усиливается двигательное возбуждение.

Психоз иногда начинается с резчайшего двигательного и речевого возбуждения, сочетающегося с ярким аффектом страха, ужаса, отчаяния. Больные дезориентированы, привлечь их внимание не удается. В периоды кратковременного успокоения возникает картина профессионального делирия. Если во время психоза случается судорожный припадок, клиническая картина может измениться. Возникает бред инсценировки с множественными обманами восприятия, идеи преследования, воздействия. В других случаях после припадка усиливается оглушенность и утяжеляется неврологическая симптоматика. В части наблюдений в течение первых суток клиническая картина приближается к типичному делирию.

Для течения тяжелой белой горячки характерна тенденция к возникновению глубокого помрачения сознания, нарастанию оглушенности. Типичная динамика может выражаться в смене классического делирия гиперкинетическим или профессиональным, присоединении оглушения, развитии мусситирующего делирия, возникновении сопора и гипертермической комы.

Обычно уже на вторые сутки клиническая картина становится более или менее однотипной. Гиперемия кожи сменяется бледностью, исчезает одутловатость, черты лица заостряются. Взгляд становится малоосмысленным, выражение лица — сонливым. Уменьшается двигательное возбуждение, но больные все время стараются приподняться, перебирают руками белье, постельные принадлежности. С нарастанием оглушенности двигательное возбуждение делается еще более однообразным и монотонным, сопровождается обиранием, автоматизированными движениями. Дизартричная гнусавая речь становится все более тихой, бормочущей, невнятной, произносятся отдельные слова или звуки. Глубина помрачения сознания постепенно изменяется, временами наступает некоторое прояснение сознания, и больные начинают отвечать на громко произносимые вопросы. Они остаются медлительными, мимика невыразительной, недоуменной. Простые вопросы понимают, чаще после повторений, сложные оставляют без ответа. Предоставленные сами себе погружаются в сон, но при обращении сразу открывают глаза, поворачивают голову в сторону собеседника. Затем снова наступает дремота со стереотипными движениями. Оглушенность может усилиться и смениться делириозной симптоматикой в вечернее время. Колебания глубины помрачения сознания от обнubilации до сопора — характерная черта тяжело протекающей белой горячки. Наиболее тяжелое течение выражается в возникновении состояния близкого к акинетическому мутизму.

Больные молча лежат в неудобной позе, не делая попыток изменить ее, почти не реагируют на происходящее вокруг или, не поворачивая головы, следят взглядом за действиями персонала. На вопросы не отвечают или отвечают еле слышным голосом после длительной паузы, медленно и неохотно выполняют элементарные инструкции.

Затем возникает период сомнолентности, который длится 2–3 суток. Больные все время спят, их с трудом можно разбудить. При пробуждении обнаруживается сохранность ориентировки, повышенная истощаемость. С улучшением состояния, после исчезновения сонливости, выявляются расстройства памяти различной глубины, нарушения внимания, в некоторых случаях достаточно выраженная фиксационная амнезия, ретро- и антероградная амнезия. В памяти сохраняется только начало делирия, весь период выраженного помрачения сознания амнезируется. После окончания фазы сомнолентности нередко выявляются различные проявления психоорганического синдрома. Часто встречаются раздражительность, гневливость, недоверчивость, недовольство обстановкой, лечением. Иногда доминирует повышенная истощаемость, усиливающаяся к вечеру. Она может быть настолько выраженной, что обуславливает полную несостоятельность больных при попытке выполнить несложные задания, элементарные счетные операции. В других случаях на смену нарушениям настроения приходят иные расстройства: апатия, безынициативность, снижение интересов, безразличие к своей судьбе, пребыванию в больнице. Одновременно обнаруживаются нарушения памяти на текущие события и на прошлое.

Психоорганический синдром может постепенно редуцироваться, в других случаях эти расстройства остаются стойкими. Наряду с транзиторным амнестическим синдромом иногда возникает картина транзиторного слабоумия с отсутствием критики, неправильным поведением. В части случаев расстройства памяти не подвергаются обратному развитию, и клиническая картина соответствует одному из вариантов корсаковского синдрома или органическому слабоумию, в структуре которого большое место занимают расстройства памяти (Ц. В. Кузнецова, 2001г.).

Иногда с самого начала доминирует оглушенность, обманы восприятия скудные. Такие психозы обозначали как малопродуктивный делирий. В дальнейшем оглушенность нарастает, возникает сомнолентность. Эти делирии протекают с понижением температуры тела.

Тяжелая белая горячка может закончиться не только полным выздоровлением, выздоровлением с дефектом (органический психосиндром, амнестический синдром), но и смертельным исходом. Смерть наступает примерно в 10% случаев. Причина смерти – коллапс с внезапным падением артериального давления на этапе выраженного оглушения, во время мусситирующего делирия или во время сопора и комы.

Течение тяжело протекающего делирия в некоторых случаях может быть волнообразным: периоды галлюцинаторного помрачения сознания сменяются периодами прояснения сознания, затем вновь возникает делириозная симптоматика. При проведении современной терапии это встречается весьма редко.

После перенесенной белой горячки могут возникать различные по тяжести делирии. Обычно толерантность к алкоголю снижается. Многие больные погибают от сопутствующих заболеваний, патологии печени, а также в результате коллапсов, наступающих после употребления алкоголя даже в относительно небольших дозировках.

Тяжелая белая горячка всегда сопровождается появлением характерной неврологической симптоматики. Вначале зрачки расширены, затем они становятся точечными. Может наблюдаться протоз или полуптоз, слабость или парез конвергенции глазных яблок, двусторонний горизонтальный, крупноразмашистый нистагм. Всегда имеется грубая атаксия, стоять больные не могут, пальцем вместо носа попадают в рот или в ухо. Мышечная гипотония сменяется мышечной гипертонией. Характерно повышение тонуса мышц спины, шеи, разгибателей. Нередко больные лежат в характерной позе: руки вытянуты, ноги согнуты в коленных или тазобедренных суставах, попытка приблизить подбородок к груди не удается из-за мышечного сопротивления. Эта симптоматика может рассматриваться как псевдоменингеальная, так как обусловлена не раздражением оболочек спинного мозга, а повышенным тонусом мышц. Всегда возникают гиперкинезы. Наиболее сложные из них имеют форму автоматизированных движений — это движения, характерные для обирания. Более простые выражаются в генерализованном треморе, миоклониях, хореоформных гиперкинезах, верчении вокруг оси тела, двойном атетозе. Рефлексы орального автоматизма представлены хоботковым рефлексом и ладонно-подбородочным. Может быть выражен хватательный рефлекс. Патологические стопные рефлексы встречаются не всегда, чаще всего, когда имеются признаки остаточных явлений органического поражения мозга. Трофические нарушения выражаются в быстром возникновении пролежней.

Особое значение имеют вегетативные расстройства. Вначале артериальное давление может быть повышено, затем выявляется явная тенденция к снижению и склонности к возникновению коллапсов. Пульс вначале учащен, затем нередко возникает брадикардия. Температура тела, как правило, повышена, характерно ее повышение выше 38°C . Чем тяжелее состояние, тем выше температура. Гипергидроз может смениться появлением сухости кожи и жажды. Это прогностически неблагоприятный признак. На всем протяжении психоза наблюдается бессонница.

При соматическом исследовании отмечается избыток кетокислот, возникновение ацидоза, гипоксии, дефицит витаминов комплекса В, особенно тиамина, падение содержания калия и магния в

крови. Характерен сдвиг лейкоцитарной формулы влево, высокая СОЭ (до 60–70 мм/час).

Патологическая анатомия. При макроскопическом исследовании отмечается отек мозга, затрагивающий и полушария, и ствольные образования (нередко вклинение ствола мозга в большое затылочное отверстие), расширение сосудов. При микроскопии находят порозность сосудов, острые дисциркуляторные изменения со стазом в мелких сосудах и повышенным их кровенаполнением, пролиферацию капилляров (если смерть наступила не внезапно), точечные геморрагии. Характерна типичная локализация поражения: образования вокруг 3-го и 4-го желудочков, особенно область силвиего водопровода, мамиллярные тела, супра-, преоптические и боковые ядра таламуса, бугры четверохолмия, оливы и некоторые другие образования. Все изменения не воспалительные, а дегенеративные. Помимо этого находят характерные для алкоголизма изменения в коре мозга, в оболочках.

Алкогольные галлюцинозы

Острый алкогольный галлюциноз — второй по частоте алкогольный психоз.

Давность существования второй стадии алкоголизма ко времени возникновения первого в жизни галлюциноза в 90% случаев превышает 5 лет. Возраст больных колеблется чаще всего от 25 до 40 лет, в целом, больные на 2 года старше тех, у кого возникает делирий. Психоз возникает в первые дни после прекращения злоупотребления алкоголем, в 5% случаев не на высоте похмельного синдрома, а на этапе его обратного развития. Длительность запоя короче, чем при развитии делирия, но она не меньше, чем 3–4 дня. У большинства больных имеется дополнительная патология: остаточные явления органического поражения мозга, различные соматические заболевания.

Продромальная стадия развития алкогольного галлюциноза — алкогольный абстинентный синдром, более тяжелый, чем это свойственно данному больному. Это связано с тем, что перед возникновением первого в жизни галлюциноза возрастает длительность запоя или увеличиваются суточные дозировки алкоголя. Тяжесть похмельного синдрома меньшая, чем при развитии делирия, судорожные припадки возникают крайне редко. По сравнению с обычным похмельем усилены тревога, пугливость, настороженность или тоскливость. Возможно возникновение зрительных иллюзий, гипнагогических галлюцинаций. В первые 4 суток после окончания запоя возникает 95% острых алкогольных галлюцинозов.

Существуют несколько наиболее часто встречающихся дебютов психоза. Возможно внезапное начало с появления словесных галлюцинаций. Слышатся голоса людей, знакомых или незнакомых. Они не множественны, но почти всегда это диалог. Содержание голосов не имеет отношения к больному. Это может быть бе-

седа соседей по дому, рассказ о каких-то событиях, могут слышаться разговоры во время застолья. В зависимости от содержания голосов возникает аффект удивления, возмущения, но не страха. Поведение больных остается упорядоченным. Критика к галлюцинациям может появиться при явной несовместимости содержания обманов восприятия с действительностью. Так, если больной слышит радиопередачу в часы, когда не работает ни одна радиостанция, или голос матери, проживающей в другом городе, на время может появиться сознание болезни. Голоса то появляются, то исчезают.

В некоторых случаях, одновременно с вербальными галлюцинациями, возникают зрительные обманы, иллюзии. Содержание голосов при этом более нелепое, оторванное от действительности, поведение менее упорядоченное, окрашенное чертами суэтивости.

Галлюциноз может начаться не с вербальных галлюцинаций, а с появления элементарных обманов восприятия. Слышатся музыка, звуки, издаваемые различными приборами, животными, писк, скрежет. Одновременно могут возникнуть фотопсии.

В большинстве случаев начавшийся психоз быстро достигает своего развития, но иногда вербальные галлюцинации вскоре исчезают и появляются лишь на следующий день, чаще в вечернее время. Это обычно связано с тем, что больные на время обрывают начавшийся психоз с помощью очередной порции алкоголя.

В стадии развернутого психоза основное место в клинической картине занимает вербальный галлюциноз. Слышатся голоса знакомых или незнакомых людей. Что бы ни говорилось, все имеет отношение к больному. В некоторых случаях слышится множество голосов, но обычно в беседе принимают участие 4–5 человек. Для вербальных галлюцинаций характерна экстрапроекция. Они слышатся на небольшом от больного расстоянии: из-за стены, из соседнего дома, с крыши, из шкафа, из подушки, из коридора. Нередко голоса слышатся только с одной стороны, обычно тем ухом, где нарушен слух. Если больной прижимает ухо к подушке, то голоса слышатся именно этим ухом. Содержание того, что слышится левым и правым ухом, может быть различным. Для голосов характерна чувственная яркость, разнообразная тональность. Если слышится голос знакомого человека, то сохраняются индивидуальные особенности речи. Многие высказывания многократно повторяются, произносятся все громче, усиление громкости сочетается с усилением аффекта страха. Что бы ни слышалось, это всегда по преимуществу разговоры других людей о больном. Возможны и прямые обращения к больному. Слышатся обвинения в пьянстве, воровстве, разврате, совершении неблагоприятных поступков, невозвращении взятых в долг денег, плохом отношении к родителям, детям, женам. Больные слышат различные угрозы, чаще всего избить, искалечить, лишиться жизни, выселить из квартиры. По мере развития психоза возрастает фантастичность угроз.

Преследователи собираются не просто лишить жизни, а предвзвешенно отрезать руки и ноги, выколоть глаза, затем разрезать тело на куски, выкинуть остатки тела свиньям. Часто слышатся предсказания, обычно, не сулящие ничего хорошего, а также информация о происходящих событиях. Больные слышат, как мучают их родственников, насиluent дочку или жену, одновременно слышатся стоны жертв, оружейные и пистолетные выстрелы. Все, что делает больной, тут же комментируется. Каждый жест больного, даже его намерения убежать из квартиры, тут же подвергаются комментариям. Многие из комментариев носят издевательский характер. Комментируется и поведение реальных лиц, родственников, соседей, сотрудников милиции. Весьма часто, наряду с угрожающими и обвиняющими голосами, слышатся голоса, защищающие больного. Громкие, грубые мужские голоса обвиняют, менее громкие или тихие женские голоса находят смягчающие обстоятельства. Некоторые голоса отличаются противоречивостью и неопределенностью высказываний. Больной почти одновременно слышит предложение выйти на улицу и не выходить, занять определенное положение в комнате, чтобы не быть застреленным, и не делать этого.

Некоторые из высказываний как бы обрываются, начавшаяся фраза не договаривается до конца. Эти галлюцинации сопровождаются усилением аффекта страха. Что бы ни происходило вокруг, это немедленно находит отражение в содержании голосов. Все ощущения, испытываемые больным, боли в разных частях тела тут же комментируются голосами. Практически всегда слышится циничная брань, ругательства, часто присутствует сексуальная тематика. Больных обвиняют в разврате, сожительстве с несовершеннолетними, рассказывают об изменах жены или любовницы. Нередко слышатся приказания — от самых невинных до распоряжений убить кого-либо. В стадии обратного развития психоза могут слышаться советы, наставления, предсказания о ближайшем будущем.

Весьма часто, одновременно с вербальными галлюцинациями, возникают неприятные телесные ощущения: парестезии и болевые ощущения, преимущественно в дистальных отделах рук и ног. Возможно появление болей в области сердца и сенестопатий. Неприятные телесные ощущения обычно локализуются на коже рук, ног, туловища, лица. Больные ощущают пощипывание, покалывание, жар, холод, прохождение электрического тока. Все ощущения сопровождаются комментирующими вербальными галлюцинациями, комментируются судорожные сведения мышц голеней или рук. Также комментируются и возникающие иногда зрительные галлюцинации. Если появляется светлое пятно на стене, больной слышит тут же, что наводят луч. Если вдруг на потолке видится женское лицо, то женский голос сообщает: «Я тебе показалась».

Для алкогольного галлюциноза характерно возникновение чувственного, галлюцинаторного, эмоционально насыщенного бре-

да. Бредовые представления отличаются особой образностью и пластичностью. Содержание бреда близко к реальности, лишено фантастичности. По-бредовому толкуется то, что слышится и попадает в поле зрения больного. Содержание бреда всегда соответствует содержанию вербальных галлюцинаций. Однако, если на время голоса исчезают, бредовая трактовка поведения окружающих может сохраняться. Очень быстро после начала психоза бред систематизируется. Больной не просто знает, что его преследуют, но знает, кто и как из преследователей хочет его поймать, где они находятся, что предпримут в ближайшее время. Чаще всего бред преследования принимает форму бреда физического уничтожения. По мнению больных, преследователи хотят получить его квартиру, для этого выселить, арестовать, дискредитировать. Преследование ведется также, чтобы завладеть деньгами, по мотивам мести, а также любовниками жены или нанятыми ею бандитами. Характерно также появление бреда обвинения. Больной убежден, что его обвиняют, во многом несправедливо, в совершении противоправных и аморальных поступков и что, перед предстоящей на площади казнью, приедут члены правительства, чтобы плюнуть ему в лицо. Идеи самообвинения отмечаются крайне редко.

Иногда возникает бред физического и психического воздействия. Больные считают, что на их тело действуют различными лучами, приборами, что преследователи какими-то способами или колдовством путают их мысли, повторяя одно и то же, стремятся воздействовать на их поведение, давая настойчиво повторяющиеся приказания. Иногда возникают представления о возможности воздействовать на поведение окружающих. Обычно это связано с появлением неразвернутых идей величия. Типичным считается появление так называемого объясняющего бреда. Под этим понимаются попытки больного объяснить, каким образом его поведение и даже намерения становятся известны другим людям. В этом случае речь идет о галлюцинаторном варианте синдрома открытости. Идеи воздействия сочетаются с патологическими телесными ощущениями, истинными обманами восприятия, псевдогаллюцинации не возникают. При очень интенсивном наплыве галлюцинаций состояние начинает приближаться к делириозному и бредовые идеи упрощаются. На высоте галлюцинаторного наплыва можно говорить о тонких нарушениях сознания. Внимание становится неустойчивым, часть переживаний амнезируется.

На всем протяжении психоза доминируют тревога, страх, сочетающиеся с тоскливостью. Аффекту страха соответствуют идеи преследования, депрессивному аффекту — идеи обвинения. Всегда аффективное состояние находится в соответствии с содержанием бреда и вербальных галлюцинаций.

Поведение больных определяется содержанием бреда и галлюцинаций. Больные спасаются бегством от преследователей, меняют вида транспорта, уезжают за город. Часто обращаются за помощью в милицию, к военнослужащим, к медикам с просьбой

защитить от преследователей. Одной из форм поведения является баррикадирование помещения и подготовка к оказанию сопротивления. Агрессия в отношении окружающих – крайне редкая форма поведения. Больные могут оттолкнуть милиционера, если преследователи скажут, что он их сообщник, но не совершают нападения на действительно пришедшего сотрудника милиции. Императивные галлюцинации оказывают влияние на поведение больных, но никогда не выполняются приказания, идущие вразрез с представлениями больного о том, что аморально и недопустимо. Поэтому приказ убить жену или дочку, а также приказ повеситься больные с гневом и бранью отвергают. Выполняются только отдельные приказания: вынести небольшую сумму денег, стакан воды, стать в простенок или под настенными часами, потушить или включить свет. Во время галлюциноза больные обычно вслух отвечают мнимым собеседникам, ругаются с ними, задают вопросы. На высоте галлюцинаторного наплыва возникает состояние галлюцинаторной отрешенности. Больные полностью погружены в психотические переживания, слушают и отвечают мнимым собеседникам. Речь их напоминает беседу человека, говорящего по телефону. Вступить с ними в контакт трудно или невозможно. Одной из форм поведения является совершение суицидальных попыток. Больные предпринимают попытки лишить себя жизни не потому, что выполняют распоряжения мнимых преследователей, а потому, что опасаются мучительной смерти, предрекаемой бандитами.

Обратное развитие галлюциноза начинается с редукции аффекта страха и нормализации настроения, затем подвергается обратному развитию вербальный галлюциноз, потом исчезает бред и появляется критика к перенесенному психозу. В течение некоторого времени может наблюдаться резидуальный бред. Вербальные галлюцинации могут исчезнуть внезапно, после многочасового сна. При постепенном их исчезновении пропадает локализация обманов восприятия, уменьшается громкость звучания голосов, галлюцинаторная речь упрощается, становится менее угрожающей. Затем возможно исчезновение на некоторое время экстрапроекции. Голоса прежнего содержания тихо слышатся внутри головы, чувством сделанности это звучание голосов не сопровождается. Длительность острого алкогольного галлюциноза при современных методах лечения составляет несколько дней, обычно не более 7–10 дней. Острым считается галлюциноз, длящийся до 1 месяца.

Принято выделять несколько вариантов острого алкогольного галлюциноза. **Абортивный галлюциноз** – это психоз, длящийся несколько часов, вербальный галлюциноз не получает полного развития, а останавливается на начальной стадии. Страх не возникает, поведение остается достаточно упорядоченным. Отсутствует стойкая бредовая трактовка обманов восприятия.

Галлюциноз с преобладанием бредовых расстройств отличается скудностью обманов восприятия. Доминируют идеи пресле-

дования, содержание которых соответствует содержанию вербальных галлюцинаций. Возможно преобладание бреда осуждения, обвинения. Психоз длится дольше типичного галлюциноза, вначале исчезают обманы восприятия, затем постепенно возрастает степень критичности к психозу и нормализуется настроение.

Галлюциноз с выраженной депрессией характеризуется скудностью обманов восприятия и преобладанием тоскливого аффекта. Содержание галлюцинаций соответствует депрессивному аффекту. После исчезновения вербальных галлюцинаций постепенно нормализуется настроение.

Очень редкой формой является возникновение кратковременного, длящегося несколько часов **ступора с полной обездвиженностью**. После исчезновения обездвиженности исчезают вербальные галлюцинации, нормализуется настроение, затем подвергается обратному развитию бред.

Существует достаточное количество психозов, занимающих промежуточное положение между острым алкогольным галлюцинозом и делирием. Возможно чередование симптоматики галлюциноза и делирия: днем картина приближается к вербальному галлюцинозу, вечером и ночью возникают дезориентировка и наплыв зрительных галлюцинаций с суетливым поведением. Вербальный галлюциноз может смениться делирием. На высоте галлюциноза может возникнуть делириозное помрачение сознания или фантастический делирий, который затем вновь сменяется вербальным галлюцинозом.

Синдром психического автоматизма Кандинского-Клерамбо при острых алкогольных галлюцинозах. Синдром психического автоматизма возникает, как правило, при обилии словесных обманов восприятия, т.е. в стадии развернутого психоза. К проявлениям психического автоматизма принято относить три группы расстройств:

1. Любые психические акты и проявления жизнедеятельности, сопровождающиеся непосредственным чувством утраты принадлежности своему «я». Обычно эти нарушения относят к проявлениям деперсонализации. Однако утрата принадлежности себе собственных психических актов связана с отсутствием чувства внутренней активности, т.е. с тем расстройством, которое описывалось В. Х. Кандинским как основной признак псевдогаллюцинаций.

2. Психические акты и проявления жизнедеятельности, сопровождающиеся непосредственным переживанием субъективного принуждения, ощущением постороннего влияния. Они могут сочетаться с бредом, но его наличие не обязательно. Формирование бреда облегчается, если одновременно возникают вербальные галлюцинации соответствующего содержания.

3. Бредовая интерпретация любых психических актов (нормальных и патологических) и любых проявлений жизнедеятельности, которые непосредственно не сопровождаются чувством утраты принадлежности себе или постороннего влияния. Бред воздей-

ствия может сочетаться с истинными обманами восприятия, например, с вербальным галлюцинозом.

Далеко не все расстройства, образующие синдром психического автоматизма, возникают в структуре острого галлюциноза. Это касается не только набора симптомов, но и основных компонентов синдрома психического автоматизма. Для острого алкогольного галлюциноза характерна своеобразная структура синдрома психического автоматизма, т.е. особые сочетания различных симптомов с бредом воздействия.

Ассоциативный автоматизм. При остром алкогольном галлюцинозе не встречаются истинные психические автоматизмы в форме насильственного наплыва мыслей, мышления помимо воли, произвольного наплыва зрительных образов, возникновения чужих мыслей, отсутствия возможности руководить своими мыслями, отнятия мыслей, их насильственного прерывания, мысленных озарений, назойливого повторения звукосочетаний, атематических аффективно нейтральных обрывков фраз, слов, слогов и букв. Отсутствуют также насильственно вызванные воспоминания, сновидения, звучание собственных мыслей, превращение мышления во внутреннюю речь.

Однако многие больные жалуются на то, что им вдалбливают в голову, путают мысли, заставляют что-то вспоминать, внушают мысли. За этими жалобами стоят различные психические нарушения, но не истинные автоматизмы. «Путаницей мыслей» больные называют появление вербальных галлюцинаций противоречивого содержания или содержания противоположного собственным мыслям, а также издевательские комментарии «голосов» к собственным мыслям и намерениям. Словом «вдалбливали» больные обозначают назойливое повторение приказов, оскорблений, осуждений. Некоторые больные говорят, что им внушают мысли.

По мнению больных, целью преследования является стремление сделать так, чтобы приказания выполнялись. «Все время внушают, чтобы в больницу не ехал». Жалобы на насильственные воспоминания также объясняются содержанием вербальных галлюцинаций, которое сводится к перечислению совершенных ранее поступков или к вопросам, касающимся прошлого. «Они все время ведут допрос, заставляют вспоминать, где жил, кто отец, кто брат». Во всех случаях речь идет о некоторых качествах вербального галлюциноза (назойливость, повторяемость, комментирующий характер) или о содержании словесных обманов, которое тут же подвергается бредовой трактовке.

Ряд проявлений истинного автоматизма имеет сходство с теми психопатологическими феноменами, которые возникают в рамках острого алкогольного галлюциноза. Сходство это чаще всего состоит в том, что истинные психические автоматизмы оказываются как бы замещенными истинными слуховыми галлюцинациями. Насильственный наплыв мыслей не встречается, но нечто аналогичное можно усмотреть в наплыве вербальных галлюцинаций,

содержание которых временами лишено сюжетной законченности, последовательности, касается различных по времени событий, противоречит точке зрения больного и оценивается им как «чепуха какая-то».

Аналогией симптома разматывания воспоминаний являются вербальные галлюцинации, содержание которых принимает форму рассказа о прежней жизни больного, его поступках, прежних намерениях, давно забытых событиях. Правда, этот «рассказ» нередко носит характер бесцеремонного обсуждения лишь некоторых, особенно неприятных событий жизни или повествования с критическими и осуждающими добавлениями.

Не встречается произвольный наплыв образов или зрительных псевдогаллюцинаций, но появление ярких истинных зрительных галлюцинаций может сопровождаться комментирующими или предвосхищающими вербальными галлюцинациями, что и дает основание больным говорить о «показанных» картинах.

Звучание мыслей не возникает, но весьма часто вербальные галлюцинации по своему содержанию являются повторением мыслей больного или его высказываний, нередко с оттенком преднамеренного искажения их. Больные могут вести беседы с мнимыми преследователями, обращаясь к ним вслух или про себя. Однако «ответы» всегда слышатся (истинные галлюцинации), а не воспринимаются в виде внутренних голосов, беззвучных или громко звучащих мыслей.

Не наблюдается насильственного прерывания мыслей или насильственной их путаницы, но интенсивный наплыв вербальных галлюцинаций соответствующего содержания может оцениваться как стремление преследователей спутать мысли. Иногда нечто аналогичное насильственному прерыванию мыслей возникает в форме ощущения начинающейся потери сознания. Это состояние сопровождается внезапно наступающей слабостью, чувством дурноты, тошнотой и комментирующими или предвосхищающими вербальными галлюцинациями. Сами по себе ощущения слабости, дурноты, тошноты не отличаются от аналогичных ощущений в прошлом, но предвосхищающие вербальные галлюцинации, содержание которых сводится к извещению о наступающем расстройстве, дают основание больным для трактовки болезненного явления в плане воздействия.

Сходство с псевдогаллюцинациями имеют «голоса», звучащие в голове. Однако эти обманы восприятия обладают всеми признаками истинных галлюцинаций, кроме экстрапроекции. Они лишены непосредственного ощущения сделанности. Голоса, звучащие в голове, могут быть диалогичными, иногда им присуще императивное содержание. Звучащие в голове голоса не всегда подвергаются бредовой интерпретации. Если возникает бред воздействия с соответствующей трактовкой этих обманов восприятия, то в основу его ложится содержание галлюцинаций. Эти обманы воспри-

ятия, лишённые экстрапроекции, точнее обозначать, в соответствии с предложением Е. А. Попова, как галлюциноиды.

Известность собственных мыслей другим людям (симптом открытости) довольно часто встречается при остром алкогольном галлюцинозе. Переживание известности собственных мыслей окружающим (лишь преследователям) возникает только при появлении истинных вербальных галлюцинаций, комментирующих каждый жест, движение, намерение, догадку больных. Бредовая трактовка комментирующих мысли больного обманов восприятия облегчается содержанием некоторых вербальных галлюцинаций. Мнимые преследователи не просто комментируют мысли или меняют тему беседы в зависимости от того, что думает больной, а прямо говорят о том, что им все известно, что больной «подключен». «У нас машина есть, мы все знаем, мы всех подключили». Чисто бредовой вариант симптома открытости при острых алкогольных галлюцинозах не встречается, равно как и псевдогаллюцинаторный вариант. Никогда не удастся услышать от больных, что их мысли известны преследователям потому, что в газетах встречаются высказывания и соображения, которые им ранее приходили в голову. Не говорят больные и о том, что окружающие узнают их мысли, так как ведут себя в соответствии с содержанием узанных мыслей. Не бывает псевдогаллюцинаторного варианта симптома эха мысли. Повторение мыслей больного находит отражение только в содержании истинных вербальных галлюцинаций.

Некоторые симптомы ассоциативного автоматизма, видимо, не имеют аналогии в переживаниях больных. Так, ощущение хищения мыслей или выделения мыслей через нос не похоже ни на одно переживание, встречающееся при остром алкогольном галлюцинозе. Не возникает и то своеобразное явление, которое М. Вайсфельд обозначил как «материализация мысли». Само хищение мысли или вызывание их может сопровождаться при эндогенных психозах неприятными, болезненными ощущениями. Мысли «вталкивают» в голову, с болью «тащат» через нос, с ощущением рези «впихивают» через глаза.

При остром алкогольном галлюцинозе нет субъективного ощущения изменения течения собственных мыслей, нет и аналогии «материализации мысли».

Таким образом, в основе описанных расстройств при остром алкогольном галлюцинозе лежат истинные слуховые галлюцинации, а не псевдогаллюцинации или феномены отчуждения, как это бывает при других психических заболеваниях.

Сенестопатический автоматизм. Отграничить неприятные ощущения, возникающие с непосредственным восприятием чуждости или постороннего влияния, от ощущений, подвергшихся бредовой трактовке, гораздо сложнее, чем провести аналогичное разграничение в отношении расстройств мышления или двигательных проявлений. Дело в том, что некоторые неприятные теле-

сные ощущения впервые возникают во время острого галлюциноза, хотя их происхождение к психозу никакого отношения не имеет (парестезии в результате полиневропатии, судорожное сведение мышц ног и рук и т.п.). Если эти незнакомые по прошлому опыту ощущения сразу же подвергаются бредовой трактовке и больной не имеет возможности сравнить их с аналогичными ощущениями до возникновения психоза, разграничение истинных автоматизмов и бредовой трактовки часто невозможно. Однако большинство неприятных ощущений возникает не впервые, и больной может сказать, отличаются ли они от тех, которые он испытывал когда-либо ранее.

Наиболее общими особенностями различных сенсопатий, возникающих во время острого алкогольного галлюциноза, являются следующие:

- а) относительное однообразие и довольно постоянная локализация, большая чувственная яркость;
- б) сходство этих ощущений с патологическими ощущениями при хроническом алкоголизме (парестезии, гипестезии, алгии, головокружения);
- в) сходство с ощущениями, возникающими со стороны внутренних органов после запоев (тошнота, боли в животе, одышка, сердцебиение);
- г) постоянное сочетание сенсопатий с комментирующими или предвосхищающими вербальными галлюцинациями;
- д) отсутствие в подавляющем числе случаев чувства сдланности.

Наиболее часто патологические ощущения возникают в ногах, руках (стопы, кисти, мышцы голени), коже туловища и лица, в области сердца. Больные жалуются на боли, покалывания, ощущение онемения, прохождения электрического тока, перебои и остановки деятельности сердца. Голоса преследователей предупреждают о появлении этих расстройств, объясняют, с какой целью они вызываются, сообщают, как долго они будут длиться. В подавляющем большинстве случаев больные говорят, что они и раньше испытывали большую часть этих ощущений в похмельном состоянии или в связи с ухудшением физического состояния. Однако во время галлюциноза возникает бредовая трактовка самых различных ощущений. Ее возникновение облегчается содержанием комментирующих вербальных галлюцинаций. Появление этих ощущений до возникновения вербальных галлюцинаций или их возникновение в период временного исчезновения слуховых обманов восприятия не сопровождается бредовой трактовкой. Как правило, бред воздействия связан не с качеством ощущений, а с содержанием вербальных галлюцинаций. Иногда все же удается наблюдать появление таких ощущений, которые никогда ни до, ни после психоза не возникали. Возможно, что их следует относить к истинным автоматизмам, так как больные не в состоянии определить, есть ли здесь непосред-

ственное восприятие насильственности. Вкусовые и обонятельные галлюцинации возникают крайне редко, они лишены чувства сделанности и также сопровождаются комментирующими или предвосхищающими вербальными галлюцинациями.

Во время острого алкогольного галлюциноза не возникают жалобы на перворачивание внутренних органов, раздувание кишечника, искусственную задержку дефекации или мочеиспускания, полового возбуждения, смещения мозга или его частей. Другими словами, висцеральные сенсопатии и патологические ощущения с локализацией в мозгу не встречаются при остром алкогольном галлюцинозе. Сенсопатии локализованы на поверхностных участках тела.

В целом структура сенестопатического автоматизма отличается сочетанием различных неприятных ощущений без непосредственного чувства сделанности с комментирующими вербальными галлюцинациями и бредовой интерпретацией.

Аффективный автоматизм. Никогда не наблюдается появления внушенных чувств, сделанных эмоций. Все яркие и насыщенные эмоциональные проявления никогда не подвергаются отчуждению.

Моторный автоматизм. Отчуждение движений и действий или совершение поступков с непосредственным чувством постороннего влияния при остром алкогольном галлюцинозе почти никогда не наблюдается.

Довольно часто больные говорят о том, что их «водили», «привели», «заставили стоять по стойке смирно», «заставили ползать, молиться» или совершать другие поступки. Во всех случаях речь идет о выполнении действий или совершении поступков, обусловленных императивными вербальными галлюцинациями или страхом перед возможностью подвергнуться мучительной казни. Речедвигательные псевдогаллюцинации, сделанный речевой акт, психомоторные графические галлюцинации при остром алкогольном галлюцинозе не встречаются. Возможна бредовая трактовка некоторых элементарных двигательных расстройств, сочетающихся с комментирующими и предвосхищающими вербальными галлюцинациями. Преследователи могут предупредить, что скоро начнется воздействие электротоком. Тут же больной ощущает, как его «скрючило» (судорожное сокращение мышц). В подобных случаях речь идет о сочетании вербальных галлюцинаций с тетаническими явлениями.

Прочие симптомы. При остром алкогольном галлюцинозе не возникают псевдогаллюцинаторные воспоминания, а также метаморфопсии и расстройства схемы тела с чувством сделанности.

Своеобразно представлены явления транзитивизма. Относительно часто больные убеждены, что не только они, но и окружающие слышат голоса преследователей и находятся под действием различных видов энергии. В основе этой убежденности лежит бредовая интерпретация поведения окружающих или бредовая оцен-

ка содержания вербальных галлюцинаций. Однако никогда пациенты не считают, что больны родственники, врачи, хотя сознание собственной болезни всегда отсутствует.

Наиболее частой формой бреда является бред преследования, физического воздействия (инструментального или энергетического), гипнотического воздействия, колдовства. Больные утверждают, что за ними следят с помощью специальных аппаратов (зеркала, телеустановки). В этих случаях можно говорить о бреде наблюдения как разновидности бреда преследования. Бред преследования всегда связан с вербальными галлюцинациями, иногда он выглядит редуцированным до веры в реальность слышащихся голосов. Бред колдовства возникает в ответ на невозможность обнаружить источник обманов восприятия или в связи с соответствующим содержанием вербальных галлюцинаций. Чаще всего он возникает у довольно примитивных в интеллектуальном отношении лиц, которые, даже поняв, что перенесли психоз, очень неуверенно отвечают на вопросы о существовании колдовства.

Бред воздействия всегда связан с появлением самых разнообразных неприятных телесных ощущений и содержанием вербальных галлюцинаций. Он возникает только после появления тех и других. Очень редко на определенном этапе развития галлюциноза возникает бред благожелательного воздействия, который в дальнейшем сменяется обычным бредом воздействия с характером преследования. В этих случаях вначале отсутствуют угрожающие вербальные галлюцинации, голоса разных лиц требуют, чтобы больной прекратил пить. Как только содержание галлюцинаций становится осуждающим и угрожающим, возникает бред преследования и воздействия.

Бред метаморфозы и бред двойника при алкогольных галлюцинозах не возникает. Бред отравления и идеи ревности нередко сочетаются с бредом воздействия. Иногда после исчезновения вербальных галлюцинаций больные продолжают утверждать, что перенесенный психоз был вызван отравлением.

Таким образом, главная особенность структуры синдрома Кандинского-Клерамбо при острых алкогольных галлюцинозах сводится к возникновению бредовой интерпретации истинных обманов восприятия и различных патологических ощущений. Истинные психические автоматизмы или не возникают, или возникают крайне редко и в редуцированном виде, они никакой существенной роли в формировании бреда воздействия не играют. Субъективно истинные психические автоматизмы довольно четко отличаются от остальных сенсопатий. Однако с возникновением бреда воздействия переживание несвободы собственной личности, ее зависимости от посторонних сил сближает те и другие расстройства. Видимо, поэтому больные алкогольным галлюцинозом прибегают к тем же формулировкам, что и больные с истинными автоматизмами. Разграничение бредовой интерпретации и истинных автоматизмов имеет существенное значение для дифферен-

циальной диагностики острых алкогольных галлюцинозов и психозов иной этиологии.

Затяжной (протрагированный) алкогольный галлюциноз. В настоящее время вербальные галлюцинозы, длящиеся от 1 месяца до 1 года, встречаются очень редко, что объясняют патоморфозом и широко применением нейролептиков при купировании острых алкогольных галлюцинозов. При затяжных галлюцинозах чаще встречаются поражения органов слуха, органические поражения мозга, заболевания внутренних органов. Возраст больных несколько старше, чем возраст больных острым алкогольным галлюцинозом.

Затяжной алкогольный галлюциноз может начаться как острый. Несмотря на исчезновение страха и упорядоченное поведение, вербальные галлюцинации не подвергаются обратному развитию в течение длительного времени. На стадии обратного развития галлюциноза появляется критика к психозу, иногда неполная.

В некоторых случаях затяжной галлюциноз сопровождается тоскливым аффектом. Угрюмо-мрачное настроение сочетается с однообразным поведением. Больные молча прислушиваются к голосам, вслух с мнимыми собеседниками не говорят. Слышатся обвинения, в меньшей степени угрозы. Вначале редуцируются аффективные нарушения, затем постепенно подвергается обратному развитию вербальный галлюциноз.

При затяжном галлюцинозе возможно появление идеаторных и сенсорных автоматизмов, очень редко возникают двигательные автоматизмы. При обратном развитии психоза вначале исчезают различные автоматизмы, затем редуцируется вербальный галлюциноз и появляется критика к психозу.

К психическим автоматизмам и бреду воздействия могут, в очень редких случаях, присоединиться неразвернутые, маломасштабные идеи величия. Тогда клиническую картину следует расценивать как парафренный синдром.

Хронический алкогольный галлюциноз – редкий вид алкогольных психозов. В половине наблюдений первый в жизни галлюциноз становится хроническим, в половине наблюдений хроническому галлюцинозу предшествуют острые или затяжные галлюцинозы. К хроническим галлюцинозам относят психозы, длящиеся более 1 года.

Психоз может начинаться как типичный острый алкогольный галлюциноз, в других случаях формируется клиническая картина, промежуточная между галлюцинозом и делирием: не очень глубокое помрачение сознания, обилие вербальных и иных обманов восприятия. Поведение в течение длительного времени остается неправильным.

Затем постепенно исчезают различные обманы восприятия и доминирующее положение занимает вербальный галлюциноз. На протяжении многих лет больные слышат голоса знакомых и не-

знакомых лиц, советы, предсказания, обвинения, издевательские комментарии, приказания, брань, насмешки. Во многих случаях отмечается регрессиентность симптоматики: голоса начинают слышаться реже, содержание их становится менее неприятным, в некоторых случаях они совсем исчезают. Наблюдается это только тогда, когда больные полностью прекращают употребление спиртных напитков. Наряду с этим возникают и прогрессиентные формы с усложнением симптоматики. Обычно при этом периодически возобновляется злоупотребление алкоголем. Среди различных вариантов хронического галлюциноза описывались формы, отличавшиеся появлением критики к обманам восприятия. Обычно критика неполная. Поведение в этих случаях упорядоченное, некоторые больные продолжают работать, выполнять несложные виды труда. В других случаях вербальные галлюцинации сочетаются с бредом, стойким убеждением в реальности существования преследователей. Это, однако, может никак не сказываться на поведении. Описывались формы с возникновением отдельных проявлений синдрома психического автоматизма и присоединением маломасштабных идей величия. Возможный исход в бредовое слабоумие многими авторами отвергался.

Алкогольный параноид (алкогольный бред преследования)

Алкогольный бред преследования (алкогольный параноид) под названием «алкогольный бред» был описан Н. П. Тяпугиным в 1914 г. Автор отметил отсутствие обманов восприятия и связь психоза с окончанием запоя. В 1949 г. М. О. Гуревич и И. В. Стрельчук используют термин «алкогольный параноид» для описания самостоятельной формы алкогольных психозов.

Психоз возникает во второй стадии алкоголизма, в первые сутки после окончания периода многодневного злоупотребления алкоголем. Длительность существования алкогольного абстинентного синдрома ко времени возникновения первого в жизни алкогольного параноида измеряется многими годами.

Возникновению параноида предшествует нередко удлинение запоя или увеличение суточных дозировок алкоголя. Психоз развивается в первые 3 суток после прекращения приема алкоголя, на высоте похмельного синдрома.

Предпсихотический абстинентный синдром отличается большей, чем это свойственно данному больному, тяжестью психических и соматоневрологических проявлений. Обычно отмечаются нарушения ночного сна. Настроение становится подавленным, нередко усиливается раздражительность. Утяжеленный в своих проявлениях абстинентный синдром можно рассматривать как продромальную стадию алкогольного параноида.

Возникающие бредовые идеи сразу же становятся стойкими и не исчезающими при изменении обстановки. Период времени от

возникновения еще нечетких опасений до появления полной уверенности в начавшемся преследовании может занимать от нескольких часов до нескольких дней.

С момента появления идей преследования больной начинает все поступки окружающих его лиц, их жесты, мимику, отдельные слова и целые фразы трактовать как проявления действий и намерений, направленных против него. Окружающие намерены убить его или из чувства мести, или с целью овладения его имуществом, или в силу каких-то пока неизвестных ему мотивов. Об этих мотивах больные догадываются по фразам и жестам преследователей. Одно слово, сказанное в их присутствии, может стать основой для глубочайшей уверенности не только в характере предстоящей расправы, но и в деталях ее осуществления. Обычно больные совершенно твердо знают мотивы ведущегося против них преследования. Только при крайней остроте разворачивающегося параноида, сопровождающегося резчайшим аффектом страха, или возникновении психоза у лиц с задержкой умственного развития всюду замечаемое преследование может не получить своего бредового «объяснения».

Обычно имеется известная избирательность в вовлечении в бред тех или иных лиц. Сотрудники милиции, военнослужащие, врачи и медицинские работники редко фигурируют в качестве преследователей и их пособников. У этих лиц больные ищут защиты от преследователей. Чаще всего вовлекаются в бред незнакомые люди, вид деятельности которых непонятен для больного. После госпитализации больные немедленно начинают по-бредовому трактовать поведение душевнобольных, поступки и высказывания которых им трудно понять. В то же время они просят о помощи и защите врачей, медсестер и санитаров. В бред вовлекаются только лица, попадающие в поле зрения больного. Преследование никогда не связывается с людьми, о которых больной мог что-нибудь слышать, но не видел их в дни, когда возник психоз.

В некоторых случаях избирательность бреда утрачивается. Больные считают, что все попадающие в поле зрения преследуют их или готовы преследовать, за ними ходит «вся Москва».

Гораздо реже больные связывают преследование с конкретным человеком, но и в этих случаях они видят в окружающих исполнителей преступных намерений этого лица. Своих преследователей чаще всего считают бандитами, ворами, хулиганами, людьми, для которых преступление является привычным видом деятельности. Очень редко преследование объясняется политическими мотивами. Никогда не фигурируют в качестве причины преследования экспериментальные, научные цели или действия какой-либо таинственной организации. Преследование начинается и ведется в силу того, что кто-то хочет свести с больными личные счёты, поживиться его деньгами и имуществом, присвоить его жилплощадь.

Если возникновению бреда преследования предшествуют длительные существующие идеи ревности, то на первых этапах разви-

тия параноида существует связь между теми и другими бредовыми представлениями. По мере развития персекуторного бреда эта связь теряется и первоначальные мотивы преследования остаются где-то в стороне. Больной, объяснявший начавшееся преследование желанием жены избавиться от него и получить вместе с комнатой свободу действий, как бы забывает об этом и сосредоточивается на поведении преследователей, стремящихся уничтожить его.

Обыденность и конкретность бредовых представлений, обращенность их к реальным событиям и окружающим лицам, простота объяснений мотивов преследования — характернейшие черты алкогольного параноида.

Раз возникнув, бредовые идеи дополняются всякими деталями и новыми «фактами», подтверждающими непоколебимую уверенность в ведущемся преследовании, часто даже в способе готовящейся расправы. Если преследователи хотят зарезать, они это показывают жестами, намекают двусмысленными фразами, вытаскивают нож, дотрагиваются до горла. Иногда способ уничтожения представляется больному более сложным. Его не просто хотят убить, но предварительно опозорить, чтобы облегчить расправу. Для этого преследователи его фотографируют, потом поместят портрет в газете, объявят шпионом и поставят вне закона. Достаточно больному увидеть в руках незнакомого человека газету, как тут же становится ясно, что тот прикрывает фотоаппарат. Какими бы деталями ни обрастала стержневая бредовая идея, дело все равно сводится к физической расправе, убийству. Бред преследования фактически является бредом физического уничтожения. Бредовые представления отличаются четкостью и определенностью. Больные никогда не сомневаются в возможности иного толкования тех или иных фактов.

Яркость бредовых представлений, непоколебимая уверенность в смысле того или иного факта, способность к образной передаче своих переживаний могут вызвать подозрение в наличии слуховых галлюцинаций, послуживших основой для формирования бреда. Однако всегда речь идет только о бредовой интерпретации речи окружающих. Отдельным словам и фразам, сказанным по совершенно случайным поводам, больные придают особое значение, видя в этих высказываниях угрозы и намеки. Это становится совершенно несомненным, когда после госпитализации начинается бредовая трактовка разорванной речи больных шизофренией. Выхватывается часть фразы или слово, и ему придается совершенно не соответствующее смыслу всей фразы значение. Однако никогда больные алкогольным параноидом не расчленяют слов и не конструируют из обломков слов новых понятий и новых элементов бреда. Они трактуют то, что имеет смысл, но только в одном направлении, совпадающем с их бредовой убежденностью в ведущемся преследовании.

Нельзя полностью исключить и иллюзорное искажение речи окружающих, особенно на высоте психоза при наличии яркого

аффекта страха, но основным является бредовая интерпретация содержания реально слышанных слов и фраз. Неопределенность высказываний и их непонятность способствуют их бредовой трактовке.

При крайней остроте бреда все незнакомое вызывает подозрение. Фонендоскоп, аппарат для измерения артериального давления, незнакомые предметы порождают желание проверить, не идет ли речь об оружии. Убедившись в назначении предметов, больные не вовлекают их в бред.

Больные всегда переживают опасность, грозящую их физическому, а не психическому «я». Поэтому при алкогольных параноидях не возникают идеи психического воздействия и другие проявления синдрома психического автоматизма.

Конкретность бредовых представлений, абсолютная уверенность больных в ведущем преследовании напоминают переживания нормального человека, попавшего в ситуацию преследования. Посторонние лица, к которым больные обращаются за помощью, распознают в собеседнике душевнобольного не на основании нелепости высказываний, а по внешнему виду, по эмоциональному состоянию.

Поведение на высоте психоза полностью определяется наличием бреда. Обычные интересы сначала отодвигаются на второй план, а потом полностью исчезают. Больной следит за преследователями, принимает меры самозащиты, напряженно наблюдает. Все поступки вытекают из переживания непосредственной опасности для жизни и необходимости защититься от грозящей расправы. Больные чаще всего спасаются бегством от множества преследователей: убегают из поезда, из дома, из магазина, стремятся к побегу из отделения больницы. Если убежать невозможно, а действия окружающих расцениваются как начало физической расправы, больные могут стать агрессивными, но это бывает очень редко. Иногда бессмысленность борьбы с множеством преследователей и невозможность укрыться от них толкают больных на совершение суицидальных попыток.

Никогда больные не совершают поступков и не предпринимают действий, которые нелепы с точки зрения содержания бреда. Всегда после окончания психоза они могут довольно логично объяснить каждый свой поступок необходимостью защититься. Поступки всегда мотивированы содержанием бреда, всегда адекватны ему, характерно единство бреда и поступков.

Если обратное развитие бреда преследования происходит очень быстро, сразу восстанавливается критика ко всем событиям и людям, вовлекавшимся в бред. Однако может наблюдаться и постепенный отказ от тех или иных бредовых представлений. По ходу восстановления критического отношения к психозу нередко наблюдаются попытки давать правдоподобные объяснения отдельным бредовым представлениям. К поведению других пациентов и

персонала критика появляется раньше, чем к событиям, вовлеченным в бред до стационарирования.

Поведение нормализуется тогда, когда бредовые идеи начинают терять свою актуальность. Постепенное возрастание степени критического отношения к психозу может закончиться внезапным признанием болезненного характера всех психотических переживаний. В периоде отказа от бредовых представлений появляется интерес к жизни отделения, домашним делам, работе. Поведение начинает все больше определяться восстановлением нормальных, свойственных данной личности интересов.

Потере актуальности бредовых представлений всегда предшествует исчезновение аффекта страха, успокоение больных, нормализация настроения.

Бред отношения, если ~~им~~ исчерпывается картина параноида, встречается намного реже. Обычно больные замечают презрительное к себе отношение, иногда давая объяснения этому факту. Реальные поступки людей не привлекаются для доказательства непоколебимой убежденности во всеобщем презрении. Бред отношения, как и бред преследования, мономаничен. Он содержит всего одну идею, но ее стойкость и актуальность не уступают аналогичным качествам бреда преследования. Патологическое отнесение к себе объективно безразличных фактов характерно и для бреда преследования, и для бреда отношения, но при последнем отсутствует переживание непосредственной опасности для жизни. Бред отношения не влияет в такой степени на поступки больных, оставляя возможность для более многообразных и сложных форм поведения, которое не нарушается так грубо, как при бреде преследования. За исключением самого острого психотического периода больные способны беседовать на различные темы, читать, принимать участие в настольных играх. Их меньше трогают изменения в обстановке, неправильное поведение других больных. Они способны обнаружить присущие им интересы и личностные особенности. Редукция бреда отношения совершается медленнее, чем бреда преследования. Уже отказавшись от бредовых утверждений, больной может все же испытывать неприятное чувство в обществе других пациентов.

Бред преследования, как и бред отношения, на протяжении всего периода своего существования сопровождается аффективными нарушениями, занимающими большое место в клинической картине психоза. Возникновению алкогольного параноида предшествуют эмоциональные нарушения, характерные для абстинентного синдрома. Это тревожно-тоскливое настроение, нередко с дисфорическим оттенком. Дурное самочувствие с пониженным настроением, раздражительностью нередко сопровождается пугливостью, усиливающейся при резких звуках. Как только возникает бред, происходит качественное изменение аффекта. Легкие колебания настроения, аффективная лабильность сменяются стойкими и глубокими аффективными расстройствами.

В подавляющем большинстве случаев возникает резчайший аффект страха. Он придает клинической картине такое своеобразие, что можно весь психоз квалифицировать как аффективно-бредовое состояние алкогольной этиологии. Трудно сказать, возникает ли раньше бред или аффект страха. В воспоминаниях больных бред и страх слиты воедино, последовательность возникновения патологических переживаний воспроизводится неуверенно, т.к. в памяти удерживаются наиболее ярко окрашенные аффектом переживания. Иногда страх предшествует появлению бредовых опасений и бредовой уверенности в начавшемся преследовании. Возникший аффект страха быстро усиливается и сопровождает бредовые представления до периода потери их актуальности. На высоте психоза мимика всегда отражает характер доминирующего аффекта. По внешнему виду сразу же можно сказать, что больной испытывает страх или находится в состоянии напряженного ожидания. Когда возникает страх, больной не может оставаться внешне спокойным, улыбаться, скрывать свое эмоциональное состояние. Страх находит адекватное отражение и в поведении. Именно страхом, порой доходящим до ужаса, продиктованы панические попытки спастись бегством. С выражением ужаса на лице больные рвутся к дверям, хватают за руки персонал, дрожащим голосом просят не отходить от них ни на шаг. Тремор, появляющийся в похмелье, под влиянием страха резко усиливается, учащается пульс, увеличивается потливость, лицо бледнеет. В столь выраженной форме аффект страха существует несколько дней, затем начинается его редукция, заканчивающаяся полной нормализацией аффективной сферы или возвращением к тем эмоциональным нарушениям, которые существовали до возникновения параноиды. Никогда бред не исчезает раньше, чем начинается восстановление настроения. Только при значительной степени нормализации аффективной сферы может появиться критическое отношение к бредовым представлениям. Нормализации аффекта соответствует стадия потери актуальности бредовых представлений, восстановлению критики — стойкое эмоциональное успокоение. Таким образом, средства эмоционального выражения полностью соответствуют содержанию аффекта и его интенсивности, а сам аффект — содержанию бреда и поступкам.

Эмоциональные нарушения могут выражаться в возникновении тоскливо-тревожного настроения, которое обычно сочетается с бредом отношения. Если параноид начинается с короткой фазы бреда преследования, сменяющегося затем бредом отношения, то и аффект претерпевает трансформацию: страх сменяется тревожно-тоскливым настроением. Аффекту страха свойственно периодическое возрастание его силы, обусловленное внешними моментами. Тревожно-тоскливый аффект монотонен, изменения обстановки мало или почти не сказываются на его интенсивности. Чем менее выражена тенденция к бредовой интерпретации поведения окружающих, тем более монотонно тревожно-тоскливое на-

строение. Мимика полностью отражает эмоциональное состояние. Манера говорить и держать себя адекватны нарушению настроения. Бред отношения начинает терять свою актуальность только тогда, когда выравнивается настроение, а восстановление критики происходит тогда, когда настроение выровнялось.

Взаимосвязь бреда, аффекта и поведения выражается в том, что чем выраженнее тенденция к бредовому истолкованию поведения людей, тем ярче аффективные нарушения, тем активнее больные в своем поведении.

После окончания психоза и восстановления критики обнаруживаются живость эмоциональных проявлений, способность больных к эмоциональному резонансу. Никогда не наблюдаются эмоциональное поблдение, вялость или неадекватность эмоциональных проявлений. Могут выявиться типичные для алкоголизма психические изменения: легкомысленное отношение к злоупотреблению алкоголем, склонность к неуместной юмористической оценке поведения душевнобольных и даже собственных психотических переживаний. Стремление к плоским и неуместным шуткам, балагурству, лживость, отсутствие такта становятся явными после окончания психоза. В тех случаях, когда алкоголизм успел привести к изменениям эмоциональной сферы с огрублением эмоций и морально-этическому снижению, это сразу же становится заметным.

Сознание даже на высоте психоза не нарушается, амнезии психотических переживаний не наблюдается. Возможна кратковременная бредовая дезориентировка, когда больные принимают психиатрический стационар за тюремное учреждение и опасаются расправы со стороны бандитов. Скоро устанавливается правильная оценка характера учреждения, где они находятся. При возникновении резкого аффекта страха внимание больного приковано к узкому кругу явлений, преимущественно к некоторым сторонам поведения людей, но способность замечать самые незначительные изменения очень велика. Можно говорить лишь о сужении объема внимания. После окончания психоза больные в деталях восстанавливают поведение окружающих и тех, кого они принимали за преследователей. Если можно говорить о тонких нарушениях сознания на высоте параноида, то только имея в виду сужение круга воспринимаемого, нарушение плавности течения ассоциаций, их подвижности. Практическая ясность сознания — столь постоянное и обязательное качество алкогольных параноидов, что даже появление обманов восприятия, вызванных сопутствующим органическим поражением мозга, не приводит к нарушению ориентировки, бессвязности речи и грубым нарушением внимания.

Экспериментально-психологическое исследование, проведенное после окончания самого острого периода болезни, обнаруживает незначительную неустойчивость внимания, затруднения при выполнении задач, требующих постоянной концентрации внимания, поверхностность в решении задач, повышение качества мыслительной деятельности при стимуляции больных. В тех случаях, когда

алкоголизм сочетается с органическим поражением мозга иной этиологии, обнаруживаются снижение уровня обобщения, нарушение способности к обобщению и абстракции, нарушения памяти.

Никогда при алкогольных параноидах не возникают, характерные для шизофрении, нарушения мышления: искажение процесса обобщения с опорой на латентные признаки, соскальзывание, парадоксальность ассоциаций, бесплодное рассуждательство.

Острый алкогольный параноид длится от 2 до 10 дней и заканчивается полным выздоровлением. В тех случаях, когда возникает затяжное течение психоза, очень часто имеется дополнительная органическая патология. Психоз развивается не столь бурно, больные всегда знают цели преследователей и мотивы, по которым началось преследование. Аффект страха не столь яркий как при острых параноидах. Характерна смена бреда преследования бредом отношения. Критика восстанавливается постепенно. Выраженные проявления алкогольной деградации встречаются нечасто. Затяжные параноиды, длящиеся до 1,5–2 месяцев, при возобновлении злоупотребления алкоголем могут вновь возникать. Они протекают с преобладанием тоскливо-тревожного состояния. Преобладает аффект тоски и сознание неизбежности гибели. Больные не пытаются спастись от преследования, могут совершить суицидальную попытку.

Длительность алкогольных параноидов существенно сокращается при назначении антипсихотиков (галоперидол, трифтазин, аминазин). До возникновения алкогольных параноидов иногда в тесной связи с запоями развиваются острые алкогольные психозы (делирии, галлюцинозы), но чаще острый алкогольный параноид является первым в жизни психотическим состоянием. Если больные не прекращают злоупотребления алкоголем, могут возникнуть повторные алкогольные психозы, протекающие в форме делирия, галлюциноза или параноида. В какой-то мере форма повторных психозов зависит от характера злоупотребления алкоголем, его массивности, длительности запоев.

Острый алкогольный параноид и ситуационные параноиды, возникающие во время железнодорожных поездок в общих вагонах, на вокзалах, в аэропортах — синдромологически тождественные образования. Ситуационный параноид может возникнуть и у больного алкоголизмом. Различие состоит в том, что алкогольный параноид развивается в обычных условиях, в первые дни после прекращения пьянства, а ситуационный — в особых условиях, таящих возможность опасного развития событий. Кроме того, на высоте ситуационного параноида возможны кратковременное изменение сознания и амнезия части переживаний; чего никогда не наблюдается при алкогольных параноидах. Алкогольный параноид, в отличие от ситуационного, нельзя немедленно оборвать путем госпитализации в психиатрический стационар. Критика к ситуационному параноиду может появиться внезапно, если есть возможность опровергнуть бредовые представления реальным фактом. Напри-

мер, посещение больной женой, которую он считал убитой, может сразу же привести к появлению критики.

Паранойальные реакции у больных алкоголизмом отличаются от алкогольного параноида их возникновением по реальному поводу в связи с действительно существующей опасностью. Сверхценный характер этих опасений приводит к неадекватной оценке определенных ситуаций. Больные оперируют только несколькими реальными фактами, генерализованной трактовки поведения окружающих в бытовом плане, как это свойственно алкогольному параноиду, здесь не бывает. Психогенный характер заболевания выражается в изолированности переживаний больного, отнесении опасений к узкому кругу лиц, отсутствии тенденции к бредовой трактовке любой ситуации. При алкогольном параноиде после исчезновения страха появляется критика к бредовым представлениям, паранойальные образования сохраняются и при отсутствии аффекта страха или тревоги.

В некоторых случаях паранойальная реакция может включать идеи ревности и отравления. Отличия от алкогольного параноида выражаются в привязанности идей отравления к конкретному факту, отсутствии тенденции к генерализованной бредовой трактовке любой ситуации, отсутствии яркого аффекта страха. В некоторых случаях в основе острого возникающих идей ревности лежит неадекватная трактовка случайных и не связанных между собой обстоятельств. Идеи ревности могут сочетаться со злобно-тоскливой окраской настроения. В отличие от острого алкогольного параноида отсутствует аффект страха, нет переживания непосредственной опасности для жизни и генерализованной бредовой трактовки любой ситуации.

Параноидная форма патологического опьянения сопровождается амнезией значительной части патологического состояния. На высоте психоза иногда могут возникнуть серьезные диагностические трудности. Однако после прояснения сознания выясняется, что большая часть психотических переживаний и поступков подверглась амнезии. Алкогольный параноид никогда не сопровождается помрачением сознания и амнезией бредовых представлений.

Наибольшие трудности возникают при разграничении алкогольных параноидов и психозов, возникающих при сочетании шизофрении или заболеваний шизофренического спектра, с хронической алкогольной интоксикацией (или зависимостью от алкоголя).

Для диагностики алкогольного параноида необходимо установить наличие второй или третьей стадии алкоголизма. Поэтому все параноиды, возникающие у лиц, не обнаруживающих признаков алкоголизма, или в первой стадии алкоголизма, не являются алкогольными психозами. Равным образом развитие острого параноида вне связи с похмельным синдромом, исключает диагностику алкогольного психоза. Алкогольные параноиды возникают только после многодневного злоупотребления алкоголем, а не

после однократного или однодневного злоупотребления спиртными напитками. Алкогольный параноид не может возникнуть в результате психической травмы или в связи с соматической патологией, если отсутствуют проявления алкогольного абстинентного синдрома.

Возникновению манифестных проявлений шизофрении при ее приступообразном течении нередко предшествуют изменения настроения, трудоспособности, манеры общаться. Возникают беспричинные астенические состояния, нарушается сон, без видимой причины изменяется настроение. Вся группа этих и сходных с ними состояний, иногда обозначаемых как инициальные или продромальные, никогда при алкогольных параноидах не встречается. Непосредственному возникновению острого шизофренического параноида предшествуют неврозоподобные, аффективные расстройства, нарушения сна и аппетита. Единственное, что предшествует алкогольному параноиду — похмельный синдром, изменения настроения при котором значительно отличаются от таких при шизофрении.

В отличие от шизофрении алкогольный параноид с самого начала его возникновения и до окончания остается только параноидом, ему не предшествует и его не сменяют другие синдромы. В отличие от частой при шизофрении аморфности, пестроты и изменчивости статуса при алкогольных параноидах наблюдаются четкость и постоянство симптоматики, даже относительная скудность ее. Продуктивная симптоматика исчерпывается бредом, аффектом страха и очень редко — элементарными обманами восприятия. Отсутствует характерный для острой шизофрении полиморфизм бредовых идей. Нет не только разнообразных бредовых идей, но, как правило, способ преследования остается одним и тем же на всем протяжении психоза.

При алкогольных параноидах не встречается символическое толкование текущих событий или высказываний. Калейдоскопичность бреда, его неустойчивость, политематичность чужды алкогольному бредообразованию с его четкостью параноидных представлений, крайне быстрым распределением ролей преследователей, удивительно точному с самого начала знанию больным всех деталей и мотивов преследования.

При алкогольных параноидах никогда не возникает состояния растерянности с чувством собственной психической измененности. Нет ощущения некоторой неясности, странности в поведении окружающих и происходящих вокруг событиях. Никогда не наблюдаются даже рудиментарные проявления деперсонализации и дереализации, а также близкие к ним нарушения. Во время алкогольного параноида не возникает ощущения уже виденного или слышанного, а также противоположные расстройства в форме отчуждения восприятия (появление феномена «никогда не виденного»).

Острый чувственный бред при шизофрении характеризуется наплывом непоследовательных, противоречивых, фрагментарных

бредовых представлений, он сопровождается растерянностью и напряженной тревогой, аффектом недоумения, присоединением бреда инсценировки, метаморфозы, ложных узнаваний. Фабула такого бреда изменчива, носит характер предположений, сомнений, отличается двойственностью и противоречивостью. Столь же неустойчивы и аффективные расстройства. Тревога, страх, депрессия и недоумение встречаются в разных сочетаниях и с разной степенью выраженности. Все это совершенно чуждо бредообразованию при алкогольном параноиде.

В силу этого при алкогольном параноиде у больных никогда не возникает сомнений в своем психическом здоровье. Они убеждены в реальности ведущегося преследования, и никаких сомнений в этом не возникает.

При шизофрении может существенно нарушаться процесс восприятия, что нередко находит отражение в ощущении странности и необычности вещей, людей и событий. При алкогольном параноиде сам процесс восприятия окружающего мира ничем субъективно не отличается от обычного.

Появление любых проявлений синдрома Кандинского-Клерамбо исключает возможность диагностировать алкогольный параноид. Поэтому при алкогольной патологии не возникают чувства насилия над своим «я», чужие мысли, разнообразные сенестопатические, идеаторные, моторные автоматизмы, псевдогаллюцинации, бред физического и психического воздействия. Даже неразвернутые проявления синдрома психического автоматизма исключают возможность диагностировать алкогольный параноид.

В рамках алкогольного параноида не наблюдаются такие синдромы как депрессивно-параноидный, кататонический, онейроидный. Смена синдрома острого параноида этими синдромами свидетельствует о шизофренической природе психоза.

Поведение больных во время алкогольного параноида логически вытекает из содержания бреда, при шизофрении поведение отличается непоследовательностью, противоречивостью поступков, дисгармоничностью и непоследовательностью поведения, несоответствием по крайней мере части поступков содержанию бреда преследования. После окончания психоза больные шизофренией часто не могут объяснить некоторые из своих поступков во время психотического состояния. Больные, перенесшие алкогольный параноид, довольно последовательно объясняют свое поведение страхом подвергнуться уничтожению и необходимостью принять необходимые меры защиты от грозящей расправы.

После окончания острого психотического состояния у больных алкоголизмом не обнаруживаются характерные для шизофрении изменения личности, отсутствуют также типичные эмоционально-волевые расстройства и нарушения мышления. Такие особенности, как сдержанность в выражении эмоций, замкнутость, необщительность, манерность, неадекватность мимики содержанию выс-

казываний, склонность к рассуждательству, нежелание обсуждать содержание перенесенного психоза, недостаточная доступность, чужды больным, перенесшим алкогольный параноид.

В некоторых случаях типичный алкогольный параноид возникает во второй стадии алкоголизма, анамнез не дает каких-либо указаний на атипичное формирование зависимости от алкоголя, но после окончания психоза отмечаются несвойственные алкоголизму аутистические проявления, замкнутость и сдержанность в общении. В этих случаях окончательный диагноз с полной уверенностью удастся поставить при повторном возникновении психоза. Если появляются характерные для шизофрении симптомы, приходится признать, что квалификация первого психотического состояния была неточной. Правда, можно допустить, что острый алкогольный параноид, как и алкогольный делирий, может возникнуть у больного малопрогрессирующей шизофренией.

Иногда своевременной диагностике помогает применение препаратов с антипсихотическим действием. В процессе лечения нейролептиками довольно быстро удается купировать психоз и добиться появления критики. Если после отмены нейролептиков вновь возникает бред, речь идет не об алкогольном, а о шизофреническом психозе.

При сочетании сосудистого поражения мозга (гипертоническая болезнь, церебральный атеросклероз) с алкоголизмом может возникнуть острое психотическое состояние, в структуре которого наблюдаются бред и аффективные нарушения. Эти психозы отличаются от типичных алкогольных параноидов возникновением нарушений сознания, неразвернутостью симптоматики. После окончания острого психотического состояния обнаруживаются интеллектуально-мнестические и эмоциональные нарушения, характерные для сосудистых поражений мозга. Подобные психозы могут возникать даже после однократной массивной алкоголизации. По существу, речь идет об обострении сосудистой патологии в результате алкогольной интоксикации.

Алкогольный бред ревности (бред супружеской неверности) — затяжной или хронический алкогольный психоз, возникающий очень редко. Психоз развивается постепенно во второй или третьей стадии алкоголизма. Вначале больные высказывают идеи ревности в состоянии опьянения, а по протрезвлении отказываются от обвинений, объясняя необоснованные претензии тем, что были пьяны. Затем ревнивые опасения начинают высказываться в состоянии похмелья. Постепенно формируется стойкий систематизированный бред ревности. Больные трактуют по-бредовому поступки жены или любовницы, высказывания посторонних лиц, совершенно случайные факты. Они начинают следить за женами, тщательно проверяют женское белье, придирчиво осматривают тело жены, пытаясь обнаружить следы измены. Могут возникать бредовые и аффективные иллюзии. Пятно на полу расценивается как следы спермы, складки на подушке — как след от головы любовника.

Возникающий конфликт во взаимоотношениях приводит к отказу от интимной близости. Это еще более укрепляет уверенность больного в изменах жены. Для доказательства своей правоты больные заставляют жен признаваться в изменах. Если женщина не выдерживает избиений и угроз искалечить ее и признается в якобы совершенных изменах, это только укрепляет больного в его правоте. Обычно идеи ревности сочетаются с пониженным настроением, в других случаях преобладают озлобленность, раздражительность и готовность к агрессии. В целом, бред ревности конструктивно прост, лишен сюжетной сложности. Речь больного, охотно рассказывающего об изменах жены, отличается излишней обстоятельностью. Поведение, в подавляющем большинстве случаев, становится опасным для жен. Часто дело не ограничивается угрозами и избиениями, больные могут наносить тяжкие телесные повреждения, могут совершить убийство. Идеи ревности иногда возникают впервые в структуре делирия или галлюциноза. В возникновении бреда ревности известное значение имеют некоторые личностные особенности. Преморбидно ряду больных свойственны такие черты характера как подозрительность, недоверчивость, жадность, ограниченность интересов, мстительность. Больных госпитализируют в связи с опасностью их поведения для окружающих. Выписка из стационара возможна только в случае дезактуализации бреда. Критика к идеям ревности обычно не появляется, но больные прекращают по-бредовому оценивать поступки окружающих, поведение становится неопасным для близких людей. Бред ревности очень редко возникает у женщин.

Структурно сложные и атипичные алкогольные психозы. К структурно-сложным алкогольным психозам относят те из них, которые протекают в виде последовательной смены синдромов. Чаще всего это выражается в смене вербального галлюциноза делирием. Психоз может начаться с возникновения острого параноида, затем развивается вербальный галлюциноз, который сменяется галлюцинаторным помрачением сознания. Есть определенная последовательность в смене синдромов. Так, делирий и галлюциноз не могут трансформироваться в острый параноид. Не может делирий смениться параноидом, а тот галлюцинозом.

К атипичным алкогольным психозам относят те из них, в структуре которых возникает симптоматика, характерная для эндогенных или органических психозов. Поэтому к атипичным психозам относят острый алкогольный галлюциноз с выраженной депрессией, со ступором. Атипичными являются затяжные алкогольные галлюцинозы, в структуре которых имеются проявления синдрома Кандинского-Клерамбо или парафренная симптоматика. В эту же группу психозов входят атипичный делирий и фантастический делирий.

Повторные алкогольные психозы. Если после перенесенного первого в жизни психоза больные не прекращают злоупотребления алкоголем, всегда существует вероятность возникновения

повторного психоза. Второй в жизни психоз возникает у 50% больных, третий — у 25%, четвертый — у 12%. В ряде случаев все психозы протекают только в форме делириев или галлюцинозов. Так, перед возникновением тяжело протекающей белой горячки развиваются только делирии. Однако повторный психоз может отличаться от первичного. После перенесенного первичного делирия могут развиваться острые или затяжные галлюцинозы. В части случаев у одного и того же больного возникают то делирии, то галлюцинозы. Обычно это связано с тем, что делирию предшествуют более длительные запои, чем галлюцинозу. После первичного делирия, особенно после тяжело протекающей белой горячки, может резко снизиться выносливость к алкоголю. Тогда повторные психозы не возникают или протекают в форме абортивных делириев, галлюцинозов.

Алкогольные энцефалопатии

В эту группу психозов входят те, при которых возникают выраженные интеллектуально-мнестические расстройства, в том числе и слабоумие. В большей части случаев возникновению алкогольных энцефалопатий предшествует многолетнее массивное злоупотребление алкоголем. Нередко отмечаются те или иные проявления гиповитаминоза, нарушения аппетита, падение веса, возникновение полиневропатий. Абстинентный синдром протекает особенно тяжело, сопровождается грубыми неврологическими расстройствами. У многих больных находят сопутствующие соматические заболевания: гепатиты, циррозы печени, миокардиодистрофию, панкреатиты. В части случаев возникновению энцефалопатий не предшествуют указанные расстройства, мнестико-интеллектуальный дефект возникает после обычного по длительности запоя.

Энцефалопатия Гайе-Вернике. Клиническая картина соответствует тяжело протекающему алкогольному делирию. Выделяют молниеносную форму, когда смертельный исход наступает в течение первой недели со дня появления психотической симптоматики. При менее злокачественном течении делириозная симптоматика выражена незначительно, сонливость сочетается с характерной неврологической симптоматикой («глазные расстройства», нарушения мышечного тонуса). Исходом заболевания может быть полное выздоровление, органический психосиндром различной степени выраженности, характерные для корсаковского психоза расстройства памяти. В некоторых случаях исходом является формирование глубокого слабоумия с полным отсутствием интереса к чему-либо и грубыми нарушениями памяти.

Корсаковский (полиневритический) психоз. В половине наблюдений заболевание развивается у женщин. Возникновению корсаковского психоза предшествует многолетнее злоупотребление алкоголем. В части наблюдений постепенно усиливаются расстройства памяти, которые, в конце концов, достигают максимального

развития. В большинстве наблюдений вначале возникают развернутые, или абортивные делирии, которые могут принять затяжной характер. Состояния делириозной спутанности возникают на протяжении 2–3 недель, и постепенно вырисовываются грубые нарушения памяти. Психоз может сопровождаться формированием полиневропатии с появлением чувствительных и двигательных нарушений. В части наблюдений проявления полиневропатии отсутствуют. Психические нарушения складываются из грубых нарушений памяти, амнестической дезориентировки, конфабуляций. Возможно возникновение ретроградной амнезии, захватывающей длительный период жизни больного. Основное место в клинической картине занимает фиксационная амнезия. При полном развитии симптоматики больные дезориентированы во времени, не знают, где они находятся, не могут запомнить окружающих. В некоторых случаях наблюдается ложная ориентировка. Больные уверяют, что находятся в общежитии или другом помещении, что они заняты какой-то производственной деятельностью. Самым неблагоприятным вариантом заболевания является возникновение пассивности с полным отсутствием побуждений к деятельности. Больные часами лежат в постели, ничем не интересуются, но пассивно выполняют распоряжения окружающих. При сохранении известной активности могут проявлять интерес к различным занятиям. В этих случаях нередко наблюдаются конфабуляции. Нередко больные просто сдвигают события во времени и правильнее говорить о псевдореминисценциях. В некоторых случаях конфабуляторные образования отличаются фантастическим содержанием. Может наблюдаться частичное сознание болезни, стремление замаскировать имеющиеся нарушения памяти. В целом критика снижена, почти все больные уверяют, что могут немедленно вернуться на свою работу. Амнестический синдром может подвергнуться обратному развитию, но в большинстве случаев полного выздоровления не наблюдается. Полиневритические расстройства обычно через некоторое время исчезают (Ц. В. Кузнецова, 2001 г.).

Алкогольный псевдопаралич. Редкая форма алкогольных энцефалопатий. Возникает или после перенесенного делирия, или постепенно формируется в процессе многолетнего злоупотребления алкоголем. Психические нарушения и неврологические имеют сходство с дементной формой прогрессивного паралича. Больные некритичны, пассивны, бездеятельны, иногда возникает благодушная окраска настроения. В части случаев преобладает раздражительность, недовольство или ипохондричность. Всегда имеются грубые нарушения памяти. Неврологическая симптоматика представлена различными по степени выраженности явлениями полиневропатии. Может наблюдаться некоторая регрессиентность симптоматики с улучшением памяти, но полного восстановления психической деятельности не наблюдается.

Редкие формы алкогольных энцефалопатий. Эти формы алкогольных энцефалопатий в России не описаны.

- **Болезнь Маркиафавы-Биньями (центральная дегенерация мозолистого тела).** В России этот вид энцефалопатии не описан. Болезнь развивается постепенно. После делириозного эпизода обнаруживается массивная неврологическая симптоматика: дизартрия, «глазные симптомы», астазия-абазия, нарушения мышечного тонуса, спастические параличи, недержание мочи и кала. Психические нарушения очень глубокие: возникает псевдопаралитический синдром, грубые нарушения памяти с фиксационной амнезией и конфабуляциями. После появления манифестных симптомов в течение нескольких месяцев наступает смертельный исход. Обратного развития симптоматики не наблюдается.
- **Энцефалопатия с картиной бери-бери** возникает в результате недостаточности витамина В₁. Развивается полиневропатия с поражением преимущественно нижних конечностей. Могут наблюдаться и чувствительные, и двигательные нарушения. Для нарушений психики характерны астенические проявления.
- **Энцефалопатия с картиной пеллагры** возникает в связи с недостаточностью никотиновой кислоты. Это обусловлено плохим питанием больных и патологией желудочно-кишечного тракта. Нарушения психики выражаются в астении, нарушениях памяти.
- **Энцефалопатия с симптомами ретробульбарного неврита.** Неврологические нарушения представлены нарушением зрения, алгиями, парестезиями, атаксией, спастическими параличами. Психические нарушения проявляются астеническими расстройствами. Возможно обратное развитие значительной части нарушений при энергичном лечении.
- **Алкогольная мозжечковая атрофия** выражается в дегенерации коры мозжечка. Неврологическая симптоматика включает нарушения равновесия, интенционный тремор, адиадохокинез, мышечную гипотонию. Возникает психоорганический синдром различной степени тяжести. Возможно некоторое улучшение состояния.
- **Центральный некроз моста (центральный миелиноз моста).** Возникает апатический ступор, больные не реагируют на болевые ощущения. Развивается тетраплегия с вялыми параличами, парез лицевого нерва, псевдо-бульбарные расстройства, «глазные симптомы», может наблюдаться насильственный плач.
- **Ламинарный склероз Мореля.** Симптоматика очень сходна с алкогольным псевдопараличом. Постепенно развивается слабоумие, возможно возникновение делириозной симптоматики и неспецифических неврологических нарушений.
- **Энцефалопатия, обусловленная стенозом верхней полой вены.** Это форма энцефалопатии встречается у больных, страдающих алкогольным циррозом печени. Остро развиваются нарушения сознания — от самых легких до комы. При неглубоком помрачении сознания отмечается эйфория или апатия. Из невроло-

гических симптомов встречается мышечная гипотония и дрожание пальцев рук в виде их сгибания и разгибания. Симптоматика может быстро исчезнуть и через некоторое время вновь появиться. Смертельный исход наступает при возникновении глубокой комы.

Течение

Течение острых алкогольных психозов, как правило, благоприятное. Частота смертельных исходов при делирии колеблется от 0,5 до 4%. Еще реже после окончания периода помраченного сознания обнаруживается психоорганический или амнестический синдром. Острый галлюциноз почти всегда заканчивается выздоровлением, формирование затяжных и хронических алкогольных галлюцинозов наблюдается весьма редко.

Повторные острые алкогольные психозы всегда развиваются в результате злоупотребления алкоголем. Второй в жизни алкогольный психоз возникает примерно у 50% больных, третий — у 25%, четвертый — у 12%. В некоторых случаях возникновению повторных психозов предшествует менее длительный период злоупотребления алкоголем, чем первому психозу.

Форма повторных острых психозов нередко отличается от формы первого в жизни алкогольного психоза. Очень часто после перенесенного делирия в последующих приступах развиваются галлюцинозы. После возникновения в первом приступе вербального галлюциноза маловероятно ожидать в повторных приступах делирия.

В части наблюдений все психозы протекают в форме абортивных или развернутых делириев. Так, тяжелой белой горячке предшествует в основном приступы абортивных, или типичных делириев.

Иногда отмечается тенденция к усложнению структуры повторных психотических состояний, развитие атипичных и фантастических делириев, возникновение в рамках галлюциноза психических автоматизмов, появление отдельных парафренных образований.

В значительной части наблюдений отмечается сокращение длительности повторных психозов и упрощение их структуры.

Существует группа больных, у которых в разных приступах возникают то делирии, то галлюцинозы. Это связано с длительностью злоупотребления алкоголем перед психозом и суточными дозировками спиртного. После длительных запоев развиваются делирии, после кратковременных — галлюцинозы.

Изменение формы повторных психозов по крайней мере частично связано с изменением тяжести злоупотребления алкоголем. После перенесенного одного или нескольких психозов в части случаев падает толерантность к алкоголю, запои укорачиваются, психозы не возникают или протекают менее тяжело, с меньшей глубиной помрачения сознания. Трансформация формы повтор-

ных психозов может объясняться и углублением энцефалопатических изменений.

Возрастные особенности

В подростковом и юношеском возрасте алкогольные психозы возникают редко, протекают почти всегда в форме abortивных делириев и галлюцинозов. Затяжные и хронические психозы в этом возрасте не описаны.

В позднем и старческом возрасте острые и затяжные алкогольные психозы возникают редко. Это объяснимо тем, что к этому возрасту обнаруживается отчетливая тенденция к падению толерантности к алкоголю, сокращению длительности запоев, уменьшению тяжести абстинентного синдрома. В редких случаях развиваются делирии и острые алкогольные галлюцинозы.

Обычно делирии протекают в форме abortивных и неразвернутых психозов. Тяжелого двигательного возбуждения не наблюдается, обманы восприятия скудные. Дезориентировка или ложная ориентировка в месте и времени сочетаются с суетливостью. Делирии могут протекать длительнее, чем в среднем возрасте. В этих случаях днем сознание проясняется, в вечернее время наблюдается галлюцинаторное помрачение сознания с нерезким двигательным возбуждением. Намного чаще, чем в среднем возрасте, возникает транзиторный или стойкий психорганический синдром. Дольше держится резидуальный бред. Имеются особенности и неврологических нарушений: вегетативные нарушения и тремор выражены весьма умеренно, атаксия может быть весьма длительной. После окончания делирия нередко медленно регрессирует резидуальный бред. Крайне неблагоприятным для прогноза является присоединение крупозной пневмонии.

Острые и затяжные галлюцинозы также возникают достаточно редко. Страх при острых галлюцинозах выражен не очень резко. Содержание галлюцинации может быть не только угрожающим, обвиняющим, осуждающим, но и отличаться обыденной, ущербной тематикой. Галлюцинозы могут принять затяжное течение (I. Salum, 1972). Описывались также сложные и атипичные варианты галлюцинозов и параноидов (Н. В. Удинцева-Попова, 1968).

Особенности алкогольных психозов у женщин

Острые алкогольные психозы у женщин возникают примерно на 5 лет позже, чем у мужчин. Это объясняется тем, что алкоголизм у них формируется позже. У женщин намного чаще развиваются галлюцинозы, а не делирии. Смерть во время тяжело протекающего делирия наступает реже, чем у мужчин. Зато намного чаще развивается амнестический синдром. Несколько чаще, чем у мужчин, развиваются атипичные алкогольные психозы. Алко-

гольные психозы у женщин длятся дольше, чем у мужчин (Е. П. Соколова, 1974). Бред ревности возникает крайне редко.

Этиология и патогенез

Этиологическим фактором возникновения алкогольных психозов является длительное злоупотребление спиртными напитками. Однако алкогольные психозы развиваются только у части больных алкоголизмом. Дополнительными факторами их развития является тяжело протекающий абстинентный синдром, что наблюдается при больших суточных дозировках потребляемого алкоголя и внезапном прекращении пьянства.

Вместе с тем часть острых алкогольных психозов (не более 10%) развивается не на высоте абстинентного синдрома, а на этапе его обратного развития. Ведущим в патогенезе острых алкогольных психозов считаются нарушения обменных процессов и возникновение нейровегетативных нарушений. По мнению И. П. Анохиной (1981, 1984, 1987), наибольшее значение имеют нарушения нейромедиации, прежде всего гиперпродукция дофамина. Уровень последнего в периферической крови намного выше, чем при абстинентном синдроме. Между тем столь же высокий уровень дофамина при опийном абстинентном синдроме не приводит к возникновению психозов. Только часть тяжело протекающих абстинентных состояний у больных алкоголизмом завершается развитием психоза.

По мнению А. А. Покровского (1977) и А. И. Майского (1982), метаболической основой возникновения алкогольного делирия является накопление в организме больного ацетальдегида, который, взаимодействуя с серотонином, приводит к образованию тетрагидроизохинолинов и бета-карболинов, обладающих галлюциногенными свойствами.

Поражение печени приводит к нарушению ее антитоксической функции, что также способствует возникновению патологии центральной нервной системы (R. F. Butterworth, 1955; Т. Ю. Абдуллаев, 2001).

У больных белой горячкой было обнаружено нарушение процессов ацетилирования, что связывали с нарушением антитоксической функции печени (И. Е. Ковалев, 1984).

Особое значение в развитии алкогольных делириев придает острый соматическим заболеваниям, предшествующим появлению психотической симптоматики. Какова роль разнообразных соматических заболеваний, сказать трудно, но все они способствуют резкому прекращению приема алкоголя и утяжелению абстинентного синдрома. Поэтому так часто после различных травматических повреждений, требующих госпитализации, у больным алкоголизмом в условиях соматического стационара развиваются острые алкогольные психозы. В психосоматических отделениях, куда госпитализируются больные с тяжелыми соматическими

заболеваниями и развившимися алкогольными психозами, делирии наблюдаются в несколько раз чаще, чем в психиатрических и наркологических стационарах.

В патогенезе алкогольных энцефалопатий первостепенное значение придается дефициту витаминов, прежде всего тиамина. Однако и при острых алкогольных психозах всегда обнаруживается дефицит витаминов группы В (М. А. Рыбалко, 1977, 1978, 1980; В. Н. Петров, 1985). Дефицит витаминов С, Р, В₁, В₆, никотиновой кислоты приводит к нарушению проницаемости капилляров и способствует поражению ткани мозга. Этот механизм, возможно, лежит в основе развития различных алкогольных энцефалопатий.

Патогенез затяжных и хронических алкогольных галлюцинозов, алкогольных параноидов, алкогольного бреда ревности неизвестен.

Считается, что развитию затяжных и хронических алкогольных психозов способствуют органические, в том числе травматические поражения мозга (А. Г. Гофман, 1969). Однако при хронических алкогольных галлюцинозах органические поражения мозга встречаются не чаще, чем при протрагированных формах.

В патогенезе алкогольного бреда ревности придается значение преморбидным личностным особенностям, усилению расстройств личности в процессе многолетней алкоголизации, появлению психоорганического синдрома со снижением критики.

Дифференциальный диагноз

Диагностика любых алкогольных психозов должна прежде всего основываться на установлении второй или третьей стадии алкоголизма. Если абстинентный синдром не сформирован, диагноз алкогольного психоза неправомерен.

Отграничение алкогольного делирия от делириев иной этиологии основывается на анамнестических данных, характерном сочетании галлюцинаторного помрачения сознания с типичной неврологической симптоматикой. Известное сходство с алкогольным делирием имеют психозы, возникающие при отравлении (или злоупотреблении) препаратами с атропиноподобным действием. Атропиновый делирий отличается большей глубиной помрачения сознания, меньшей выраженностью возбуждения, наличием дизартрии, сухостью кожных покровов, резким расширением зрачков.

Отграничение острого алкогольного галлюциноза и острого алкогольного параноида может представлять известные трудности. Чаще всего речь идет об отграничении алкогольного психоза от психотических состояний, возникающих при сочетании алкоголизма с шизофренией или заболеваниями шизофрени-

ческого спектра. Разграничение проводится с учетом анамнестических данных, позволяющих установить наличие второй стадии алкоголизма или ее отсутствие. Галлюциноз и параноид возникают в первые сутки после прекращения злоупотребления алкоголем, а не через несколько недель. При остром алкогольном галлюцинозе и остром алкогольном параноиде не возникают бред инсценировки, депрессивно-параноидный и кататонический синдромы, при них никогда не наблюдаются проявления деперсонализации и растерянность с чувством собственной психической измененности. После окончания психоза больные алкогольными психозами всегда могут объяснить свои поступки на том этапе развития заболевания, когда имелись обманы восприятия и бред. Некоторое значение имеет и содержание психоза, которое при алкогольном галлюцинозе и параноиде всегда включает алкогольную тематику и намного ближе к реальности, чем при сочетании эндогенного заболевания с алкоголизмом. После окончания психоза у больных алкоголизмом отсутствуют характерные для шизофрении проявления замкнутости, аутизма, расстройства мышления в форме резонерства. Отграничение острого алкогольного параноида от ситуационно обусловленных параноидов (параноидов внешней обстановки, по С. Г. Жислину) производится с учетом условий возникновения психоза. Алкогольный параноид возникает в обычной обстановке, после окончания запоя, никогда не сопровождается сужением сознания. Он не может быть оборван простым изменением внешней обстановки (помещением в стационар).

Затяжной и хронический алкогольный галлюцинозы отграничиваются от эндогенных психозов на основании характера изменений личности. При алкогольной этиологии психоза отмечаются более или менее выраженные и характерные для алкоголизма изменения личности или проявления психоорганического синдрома. При эндогенных заболеваниях, осложненных алкоголизмом, типичные для алкоголизма изменения личности отсутствуют и наблюдаются характерные изменения эмоционально-волевой сферы и мышления. Отграничение корсаковского психоза от амнестического синдрома иной этиологии проводится с учетом анамнестических данных. При корсаковском психозе необходимо констатировать наличие второй или третьей стадии хронического алкоголизма, многолетнее злоупотребление алкоголем. Во многих случаях при сочетании алкоголизма с другими органическими поражениями мозга (травмы, различные интоксикации) установить природу амнестического синдрома не удается, приходится останавливаться на констатации амнестического синдрома с указанием на сложную этиологию психической патологии.

Алкогольный псевдопаралич и другие формы алкогольных энцефалопатий отграничивают от заболеваний иной этиологии на основании анамнестических данных, установления многолетнего злоупотребления алкоголем (Табл. 1, 2, 3).

**Дифференциальная диагностика некоторых острых
алкогольных психозов и психозов, возникающих при сочетании
шизофрении или заболеваний шизофренического спектра с
алкогольной интоксикацией (алкоголизмом)**

Таблица 1.

Дифференциальная диагностика острых алкогольных галлюцинозов.

	Алкогольный галлюциноз	Шизофрения, сочетаю- щаяся с алкоголизмом
1. Условия возникнове- ния психоза	Давность злоупотребления ал- коголем, обычно более 5 лет, давность похмельного синд- рома чаще не менее 3-х лет. Длительность запоя перед психозом обычно не менее 5 - 6 дней. Темп формирования алкоголизма обычный.	Давность злоупотребления алкоголизмом обычно 2 - 3 года, давность похмельного синдрома нередко 1 - 2 года, длительность запоя перед психозом нередко 1 - 2 дня. Темп формирования алкого- лизма нередко ускоренный.
2. Особен- ности опья- нения.	Обычные варианты опьянения с заострением личностных особенностей.	В опьянении нередко идеи ревности, отношения, отравления, преследования, бессвязность высказываний, кататонические включения, тяжелое речевое возбуждение.
3. Особенно- сти похмель- ного синд- рома перед развитием психоза	Тревога, возможен тоскливый аффект, умеренно выраженные соматоневрологические расстройства.	Возможно тревожно-бредовое состояние с растерянностью, идеи преследования, отношения, особого значения, отравления, ревности. Неадекватность аффекта бреду. Неадекватность поведения аффекту и бреду.
4. Особен- ности алко- голизма.	Возникновение запоев и псе- вдозапоев в связи с ситуаци- онными моментами, случай- ным употреблением алкого- ля, в связи с постоянно нали- чествующим или временами появляющимся влечением к алкоголю.	Возможно возникновение запоев и псевдозапоев в связи с депрес- сивными или гипоманиакальны- ми состояниями, в связи с трево- жно-депрессивными состояни- ями. Хаотический характер злоу- потребления алкоголем. Ничем не объяснимые спонтанные ре- миссии.
5. Особенно- сти личности до психоза.	Часто алкогольные измене- ния личности или психопат- ические черты характера.	Снижение активности, инте- ресов, замкнутость, неадеква- тность поведения, манерность.
6. Особен- ности бреда.	Типичен бред преследования, принимающий характер бреда физического уничтожения. Воз- можен бред воздействия, кото- рый всегда связан с истинными обманами восприятия и патоло- гическими ощущениями. Бред конструктивно прост, нагляден, содержание его связано с повсе- дневной реальностью. Идеи величия редки, содержание их лишено фантастичности.	Возможно возникновение бреда воздействия, сочетаю- щегося с псевдогаллюцина- циями. Содержание бреда часто оторвано от реальности. Возможно возникновение фантастического бреда, соче- тающегося с фантастическим псевдогаллюцинозом.

7. Особенности аффекта	Страх, тоска, отчаяние, тосливо-тревожный аффект. Очень редко смена аффекта с появлением смешанного состояния (страх, идеи величия)	Возможна депрессия с растерянностью, идеями самообвинения. Аффект может не соответствовать содержанию бреда.
8. Особенности поведения	Обращение за помощью, попытки спастись бегством от мнимых преследователей, суицидальные попытки.	Возможны поступки не адекватные содержанию бреда и аффекту, агрессия в отношении окружающих, нелепое поведение, суицидальные попытки, превращение в "преследуемого преследователя"
9. Особенности синдрома Кандинского-Клерамбо.	Сочетание бреда воздействия с истинными словесными галлюцинациями и телесными ощущениями. Галлюцинаторный вариант синдрома открытости.	Сочетание бреда воздействия с псевдогаллюцинациями. Идеаторные, сенестопатические, кинестетические автоматизмы. Бредовой и псевдогаллюцинаторный варианты синдрома открытости.
10. Сочетание вербального галлюциноза с другими синдромами.	Вербальный галлюциноз может смениться делириозным помрачением сознания, на высоте галлюциноза может возникнуть делириозное помрачение сознания или даже фантастический экспансивный делирий.	Вербальный галлюциноз может смениться депрессивно-параноидным состоянием, тревожно-бредовым состоянием с отдельными проявлениями синдрома психического автоматизма, другими бредовыми и аффективно-бредовыми синдромами.
11. Влияние нейролептиков на симптоматику.	Если обманы восприятия исчезли во время лечения нейролептиками, то после их отмены они вновь не появляются.	Вербальные галлюцинации, исчезнувшие во время лечения нейролептиками, после их отмены могут вновь возникнуть.
12. Отношение к алкоголизму.	Стремление преуменьшить тяжесть злоупотребления алкоголем. Попытки объяснить психоз любыми обстоятельствами и соматическими заболеваниями.	Нередко стремление подчеркнуть связь психоза со злоупотреблением алкоголем.
13. Отношение к перенесенному психозу.	Быстрое наступление критики. Готовность подробно рассказать о содержании психоза. Возможность объяснить любой поступок во время психоза.	Возможно медленное наступление критики или ее отсутствие. Часто нежелание рассказать о содержании перенесенного психоза. Невозможность объяснить многие поступки во время психоза.
14. Особенности личности после окончания психоза.	Алкогольные изменения личности или психопатические черты характера.	Необщительность, пассивность, формальные контакты с окружающими, эмоциональная холодность.

Таблица 2.

Дифференциальная диагностика острых алкогольных параноидов.

	Алкогольный параноид	Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом.
1. Условия возникновения психоза.	Давность существования алкоголизма не менее 3-х лет. Наличие абстинентного синдрома. Длительность запоя не менее 5 - 6 дней. Обычные темпы формирования алкоголизма.	Давность злоупотребления алкоголем или хронической алкогольной интоксикации может быть менее 3-х лет. Абстинентный синдром может отсутствовать. Длительность запоя нередко 2 - 3 дня.
2. Особенности опьянения.	Обычные варианты опьянения с выявлением особенностей личности.	Возможно ускоренное формирование алкоголизма. В опьянении идеи отношения, преследования, отравления, ревности, речевое возбуждение, бессвязность речи.
3. Особенности похмельного синдрома перед развитием психоза.	Возникновение психоза в похмелье. Умеренно выраженные соматоневрологические нарушения.	Соматоневрологические нарушения могут быть очень легкими. Настроение снижено, иногда тревожно-тоскливое или тоскливо-злобное.
4. Особенности алкоголизма.	Связь запоев с ситуационными моментами, случайным употреблением алкоголя или влечением к спиртному.	Запой могут возникать в связи с эндогенными нарушениями настроения.
5. Особенности личности до психоза.	Изменения, характерные для алкоголизма, или психопатические черты характера.	Замкнутость, неразговорчивость, подозрительность, избирательная общительность.
6. Особенности бреда.	Образный бред преследования, чаще всего, принимающий форму бреда физического уничтожения. Бред конструктивно прост, нагляден, мотивы преследования обыденные.	Полиморфизм бредовых идей. Возможно появление идей особой значимости, символы, ложных узнаваний. Часто сочетание идей преследования и отравления. Мотивы преследования нередко отсутствуют или очень усложнены.
7. Особенности аффекта.	Страх, тревога.	Аффект страха менее выражен. Часто возникает растерянность с чувством собственной психической измененности, деперсонализацией, дереализацией.
8. Особенности поведения.	Обращение за помощью, попытки спастись бегством. Напряженное ожидание.	Часто поведение не адекватно содержанию бреда и аффекту. Поступки противоречивы и непоследовательны.

9. Сочетание с другими синдромами.	Психоз обычно протекает как моносиндром. Возможна в редких случаях смена синдрома: развитие галлюциноза или делирия.	Часто отмечается присоединение депрессивно-параноидной симптоматики с появлением растерянности, затруднением в понимании поведения окружающих и их высказываний, проявлениями синдрома психического автоматизма, ложными узнаваниями, симптомом двойников.
10. Влияние нейролептиков на симптоматику.	Исчезнувшая симптоматика после отмены нейролептиков не возникает.	После отмены нейролептиков часто вновь возникают бред, страх, тревога, растерянность.
11. Отношение к алкоголизму.	Имеются признаки алкогольной анозогнозии. Стремление объяснить психоз любыми обстоятельствами и соматическими заболеваниями.	Нередко стремление подчеркнуть связь психоза со злоупотреблением алкоголем.
12. Отношение к перенесенному психозу.	Быстрое наступление критики. Готовность подробно рассказать о содержании психоза. Возможность объяснить любой поступок во время психоза.	Критика наступает медленно. В ряде случаев - не возникает. Часто нежелание рассказать о содержании перенесенного психоза. Невозможность объяснить свое поведение во время психоза.
13. Особенности личности после окончания психоза.	Алкогольные изменения личности или психопатические черты характера.	Замкнутость, необщительность, формальный характер контакта с окружающими, эмоциональная сдержанность или холодность, неадекватность, склонность к рассуждательству, манерность.

Таблица 3.

**Дифференциальная диагностика
алкогольного фантастического делирия и эндогенного онейроида.**

	Фантастический делирий.	Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом.
1. Условия возникновения психоза.	Давность злоупотребления алкоголем не менее 3-х лет. Длительность запоя перед психозом обычно не менее 5 - 6 дней. Темп формирования алкоголизма обычный или несколько ускоренный.	Давность злоупотребления алкоголем не имеет решающего значения, может быть самой различной. Нередко запои прекращаются за несколько недель до возникновения психоза. Темп формирования алкоголизма нередко ускоренный.
2. Особенности опьянения.	Обычные варианты опьянения с заострением личностных особенностей.	Опьянение способствует в ряде случаев возникновению аффективных расстройств. Выражена тревога, часто кошмарные сновидения. Характер опьянения почти ничем не отличается от случаев неосложненного алкоголизма.

3. Особенности похмельного синдрома перед развитием психоза.	Для продромального периода характерно появление тревоги, подозрительности, идей отношения или подавленности с чувством одиночества. Наличие идей обвинения и самообвинения.	Иногда возникает растерянность или подавленность, задумчивость, излишняя скрытность.
4. Особенности алкоголизма.	Имеется связь запоев и псевдозапоев с ситуационными моментами, случайным употреблением алкоголя или влечением к спиртному.	Имеется связь запоев и псевдозапоев с колебаниями настроения. Характер пьянства хаотический. Последовательная смена стадий алкоголизма отсутствует.
5. Особенности личности до психоза.	Специфические алкогольные изменения личности.	Типичные алкогольные изменения личности отсутствуют. Характерна общительность, синтонность, достаточная работоспособность.
6. Особенности бреда.	Развивается галлюцинаторный, фантастический, образный бред. Иногда нелепый бред величия. Часто бред собственного психического воздействия. Отсутствует строгая последовательность в смене этапов. Бывает этап двойной бредовой ориентировки в начале делирия, затем - фантастический галлюцинаторный бред.	Отмечается последовательная смена ряда этапов: А) аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации; Б) фантастической дереализации и деперсонализации; В) иллюзорно-фантастической дереализации и деперсонализации; Г) истинного онейроида (встречается крайне редко). Фантастический бред сочетается с псевдогаллюцинациями.
7. Особенности аффекта.	В начале психоза чаще аффект удивления и любопытства. Затем нарастает растерянность.	Разнообразие, сменяемость и калейдоскопичность аффективных нарушений: растерянность, тревожность, недоумение, нарастание страха, зачарованность, восторг, блаженство или тревога, ужас, покорность, безысходность.
8. Особенности поведения.	Возможна обездвиженность на фоне галлюцинаторной отрешенности.	Кататонические расстройства (субступор, ступор с восковой гибкостью, негативизм).
9. Особенности синдрома Кандинского - Клерамбо.	Возможны идеаторные, сенестопатические и двигательные автоматизмы на высоте психоза со сравнительно простой структурой.	Проявления синдрома психического автоматизма весьма разнообразны и сложны.
10. Продолжительность психоза.	Несколько дней.	Возможно несколько недель и даже месяцев.
11. Влияние нейролептиков на симптоматику.	Исчезнувшая симптоматика после отмены нейролептиков не возникает.	При преждевременной отмене нейролептиков симптоматика может возникнуть вновь.

12. Отношение к алкоголизму.	Склонность к некоторому преуменьшению тяжести злоупотребления алкоголем. Попытки объяснить психоз любыми обстоятельствами и соматическими заболеваниями.	Часто имеется критическое отношение к злоупотреблению алкоголем, хотя связь психоза с пьянством улавливается не всегда.
13. Отношение к перенесенному психозу.	Постепенно (иногда внезапно) возникает полная критика.	В большинстве случаев наблюдается достаточно полная критика к психозу (несмотря на возможную частичную амнезию).
14. Особенности личности после окончания психоза.	Алкогольные изменения личности или психопатические черты характера.	Незначительно выраженные черты эмоциональной нивелировки, склонность к астенизации, некоторая лабильность аффективной сферы.

Терапия

Лечение больных алкогольным делирием. Купирование типичных делириев отличается по задачам и по набору препаратов от лечебных мероприятий при лечении больных тяжело протекающим делирием.

Основные задачи при купировании легко протекающих делириев и типичной белой горячки следующие: устранение бессонницы и возбуждения, поддержание сердечно-сосудистой деятельности, восполнение потери жидкости. Это достигается за счет использования средств с седативным действием и гипнотиков. Очень хорошо зарекомендовало себя сочетание 0,5–0,6 амитал–натрия с 90–100 мл 40° спирта, амитал–натрий может быть заменен на 0,4 фенobarбитала. Из других средств широко используется седуксен, который вводится внутривенно или внутримышечно по 20–40 мг. Успешным является и применение мепробамата по 200–400 мг внутрь или внутримышечно. Широкое распространение получило применение хлорметиазола (геминефрина), который назначается по 250–500 мг внутрь или вводится медленно внутривенно в виде 0,8% раствора по 500 мл в сутки. Наступления сна удается добиться и с помощью медленного капельного вливания 30–40 мл 20% раствора оксибутирата натрия. Особенно эффективно введение оксибутирата натрия после введения седуксена. В случае выраженного возбуждения вводят внутримышечно или внутривенно 10–15 мг галоперидола. Использовались также различные сочетания седатиков и снотворных: 0,5 амитал–натрия и 50 мг димедрола или 50 мг димедрола вместе с 50 мг пипольфена внутримышечно. В некоторых случаях прибегают к внутримышечному введению 1 г гексенала в виде 10% раствора или внутримышечному введению 10 мл 5% раствора тиопентала натрия. Купирование делирия по методу Семы с соавторами состоит в последовательном назначении 100–150 мл 40° спирта и 0,4 фенobarбитала (смесь Попова), введении 4–8 мл 0,5% раствора реланиума внутривенно, введения

40–50 мл 20% раствора оксибутирата натрия капельно внутривенно, внутримышечного введения 15 мг галоперидола. Дополнительно вводится 400 мл полиионного раствора или гемодеза капельно внутривенно. Для поддержания сердечно-сосудистой деятельности вводят 2 мл кордиамина, 0,5 мл 0,05% раствора строфантина (медленно внутривенно) или 0,5 мл 0,06% раствора коргликона на глюкозе (медленно внутривенно). Всем больным вводят ежедневно 2–3 мл 5% раствора витамина В₁, 3–4 мл 5% раствора витамина С, 1 мл 5% раствора витамина В₆. Основное правило при назначении тех или иных средств состоит в том, что частота введения и дозировка препаратов определяются эффективностью предшествующей дачи медикаментов. Главная задача – добиться многочасового сна. Если после многочасового сна делирий возобновляется, следует переходить к терапии, рекомендуемой для купирования тяжело протекающей белой горячки. Во всех случаях включение в комплексную терапию 40° спирта приводит к более быстрому купированию психоза, сокращению длительности постпсихотического астенического состояния.

Тяжелая белая горячка – психоз, сопровождающийся выраженными нарушениями гомеостаза. Поэтому задачи терапии формулируются иначе, чем при лечении больных легкими и средними по тяжести делириями. Эти задачи следующие:

1. Детоксикация, под которой понимается устранение гипоксии, ацидоза, гиповитаминоза.

2. Коррекция водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния.

3. Предупреждение отека легких и мозга, борьба с отеком мозга.

4. Устранение гемодинамических, сердечно-сосудистых нарушений.

5. Нормализация дыхания, если оно нарушено.

6. Устранение нарушений деятельности печени и почек.

7. Борьба с возбуждением и бессонницей.

Главная задача – нормализация соматического состояния, а не устранение галлюцинаторного помрачения сознания. Вместе с тем, чтобы приступить к выполнению основных задач, приходится вначале купировать возбуждение и, не теряя времени, начинать инфузионную терапию. Первостепенное значение имеет характер нарушения водно-электролитного обмена. Приходится иметь дело с 2 вариантами тяжелого делирия:

- 1) протекающего с прогрессирующим обезвоживанием и гиповолемией;

- 2) с гипергидратацией и гиперволемией.

При обезвоживании возникает декомпенсированный метаболический ацидоз, полицитемическая гиповолемия, увеличивается содержания натрия в плазме крови и уменьшается его концентрация в эритроцитах, уменьшается количество калия в эритроцитах и в плазме.

При гипергидратации компенсированный и метаболический ацидоз сменяется декомпенсированным, идет рост полицитемической гиперволемии, увеличивается содержание калия в плазме крови и натрия в эритроцитах, снижается количество калия в эритроцитах и натрия в плазме крови. Это закономерно наблюдается при мусситирующем делирии, аментивных состояниях, сопоре и коме.

По содержанию ионов натрия и калия можно судить о тяжести психоза точно так же, как и по неврологическому и психическому статусу. При легком делирии содержание натрия составляет 13–17 мкмоль/литр, калия – 85–90 мкмоль/литр. При среднем по тяжести делирии содержание натрия – 20–24 мкмоль/литр, калия – 65–80 мкмоль/литр. При тяжелом делирии содержание калия – 3,5 мкмоль/литр, эритроцитарного натрия – 24 мкмоль/литр. Когда содержание калия приближается к 3,5 мкмоль/литр, начинает формироваться отек мозга, снижение калия ниже этой цифры свидетельствует об отеке мозга (Л. М. Савченко, 1999).

Поэтому при современной терапии больных белой горячкой необходимо контролировать содержание калия и натрия в крови, а также pH крови.

Проведение детоксикации предусматривает использование таких препаратов, как поливидон-гемодез, декстран-70, декстран-40, трисоль, хлосоль, раствор Рингера, 5% глюкоза, сульфат магния, тиосульфат натрия. Иногда используется и унитиол. Из мочегонных средств применяются очень широко маннитол, фуросемид, ацетозаламид, триампур. Существовало мнение, что от фуросемида лучше отказаться, так как олигурия – защитная реакция организма. Практика опровергла эту точку зрения, и препарат с успехом применяется для выведения избытка жидкости.

Обязательно назначаются витамины комплекса В: тиамин, витамин В₆, С, никотиновая кислота, рутин. Особое значение имеет введение больших дозировок витамина В₁. Суточные дозировки могут достигать 1000 мг, тиаминовые шоки практически никогда не возникают. Даже после внутривенного введения 250 мг тиамин иногда очень быстро на короткое время проявляется сознание.

Полезным является введение ноотропила в больших дозировках, раньше назначали до 5–8 г, теперь – до 20–30 г.

Для купирования возбуждения используются оксипутират натрия (60–80 мл 20% раствора в сутки), который не только вызывает глубокий сон, но и способствует лучшей переносимости гипоксии. Прибегают также к внутривенному введению 2% раствора тиопентала натрия.

Широко используются глюкокортикоиды: гидрокортизон и преднизолон. Действие их многообразное. Особое значение имеет поддержание артериального давления. При его снижении вводят за сутки 80 мг преднизолон, при возникновении коллапса – моментно до 120–150 мг.

Особое место занимает введение этилового спирта в виде смеси Попова (спирт в сочетании с 0,4 фенобарбитала). Купировать спиртом тяжелый делирий невозможно, но с его помощью удастся стабилизировать состояние, выиграть время для проведения активной инфузионной терапии.

Для купирования возбуждения можно использовать седуксен в сочетании с галоперидолом или оксибутиратом натрия.

Грубой ошибкой является назначение таких препаратов, как аминазин и тизерцин, введение этих мощных альфа-адренолитиков может привести к возникновению коллапса.

Из других способов и методов получили распространение плазмаферез, гипербарическая оксигенация, поверхностная церебральная гипотермия, энтеросорбция.

Лучше всего тяжелые белогорячечные состояния купировать в условиях реанимационного отделения, где имеются возможности для проведения терапии с учетом биохимических показателей.

При обезвоживании проводится регидратация. Жидкость вводится в большем объеме, чем выделяется мочи из расчета: суточный диурез + 400 мл и еще 400 мл на каждый градус температуры тела выше 37° С. Лечение считается эффективным, если диурез увеличивается на 400–500 мл. Используется 5% глюкоза с инсулином, раствор Рингера по 2–3 литра в сутки, изотонический раствор хлорида натрия, гемодез, реополиглюкин по 400–1500 мл/сутки, декстран-40, декстран-70.

При гипергидратации отмечается переполнение шейных вен, периферические отеки, признаки отека мозга. Используется 10–12% глюкоза с инсулином, 50–100 мл 30% хлорида калия или панангин, фуросемид, маннит. Добиваются, чтобы количество мочи на 10% превышало количество введенной жидкости.

При той и другой форме делирия отмечается возникновение метаболического ацидоза. Коррекция кислотно-основного состояния достигается с помощью 5% бикарбоната натрия, вводимого на основе лабораторных показателей. Вводятся кокарбоксилаза, дисоль, хлорид калия. Необходимо также улучшить деятельность сердечно-сосудистой системы, устранить нарушения легочной вентиляции, нарушения деятельности печени, почек.

Очень важной задачей является поддержание кровообращения на основе оценки объема циркулирующей крови, сердечного выброса, периферического сопротивления. Конечно, это можно сделать только в условиях реанимационного отделения.

При гиповолемии (недостаточный объем циркулирующей крови) введение 20–30 мл жидкости быстро улучшает состояние, при гипervолемии — ухудшает.

При гипervолемии и сердечной недостаточности отмечаются глухие тоны сердца, тахикардия, одышка, влажные хрипы в легких, переполнение шейных вен, периферические отеки, гипергид-

роз, озноб. Вводятся препараты, повышающие давление крови: дофамин, норадреналин, дополнительно дигоксин, внутривенно — электролиты, ингалируют кислород.

При гиповолемии кожа сухая, горячая, черты лица заострившиеся, губы цианотичны, отмечается спадение шейных вен, угнетение рефлексов. Развивается сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность. Введение вазопрессоров противопоказано из-за опасности возникновения сердечного шока. Объем циркулирующей крови восполняется введением 1–4 литров жидкости, глюкозы с инсулином, декстрана-40, декстрана-70.

В основе нарушения сердечного ритма лежит дефицит ионов магния и калия. При тахикардии вводят сульфат магния, хлорид калия, назначают обзидан, новокаиномид.

Отек и гипоксия мозга вызываются гемодинамическими нарушениями, токсикозом, повышенной проницаемостью сосудов, нарушением водно-электролитного обмена. Используются маннитол, лазикс. Введение лазикса может привести к общему обезвоживанию. Назначают гидрокортизон и преднизолон для нормализации проницаемости сосудов, предотвращения накопления воды в клетках мозга.

Гипоксию устраняют введением витаминов, ноотропила, АТФ. Проводят локальную, поверхностную церебральную гипотермию (пузыри со льдом на область магистральных сосудов, термолем с холодной водой).

Стойкую гипертермию устраняют не только с помощью пузырей со льдом, но и вводя 2 мл 50% раствора анальгина.

Нарушения дыхания могут быть обусловлены нарушением деятельности мозга и обтурацией легочных путей (слизь, западение языка, воспаление, застойные явления). Больных необходимо поворачивать, а слизь отсасывать электроотсосом.

Нарушение функционирования печени требует назначения хлорида холина, сирепара, метадоксила.

Продолжительность инфузионной терапии определяется состоянием больного, обычно она продолжается от 12 до 36 часов. Когда нормализуется физическое состояние и наступает сон, инфузионную терапию прекращают.

Инфузионную терапию всем делирантам проводить невозможно. Показания для ее проведения — возникновение тяжелой белой горячки, переход типичного делирия в тяжело протекающий.

Лечение больных алкогольным галлюцинозом. При лечении больных острым алкогольным галлюцинозом обязательно учитывается не только психопатологическая, но и неврологическая симптоматика. Так, если вербальный галлюциноз сочетается с грубыми вегетативными расстройствами и выраженными неврологическими нарушениями (проливной пот, генерализованный тремор, грубая атаксия), лечение лучше проводить, используя методики для купирования делирия.

Обычно для купирования галлюциноза назначается галоперидол, триседил, трифтазин. Хорошим сочетанием является внутри-

мышечное введение 10–15 мг галоперидола и 20–40 мг реланиума. Можно также вводить аминазин по 50 мг на инъекцию и тизерцин по 50 мг на инъекцию. Одновременно вводится внутримышечно 10–20 мл 40% раствора сернокислой магнезии. Все больные должны получать витамины В₁, С, никотиновую кислоту, витамин В₆ в обычных терапевтических дозировках. Нейролептики отменяются после полного исчезновения бреда и галлюцинаций. Если после отмены нейролептиков через некоторое время вновь возникают вербальные галлюцинации, речь обычно идет о сочетании алкоголизма с эндогенным психическим заболеванием.

Для лечения больных с затяжными алкогольными галлюцинозами используются нейролептики с выраженным антипсихотическим эффектом (галоперидол, трифтазин, триседил). В тех случаях, когда выражены депрессивные расстройства, можно использовать этаперазин (до 20–30 мг в сутки) в сочетании с антидепрессантами (мелипрамин – 50–75 мг, амитриптилин по 50–75 мг, пиразидол до 150 мг, азафен – 150–200 мг в сутки). При недостаточной эффективности нейролептиков присоединяют инсулинотерапию. В утренние часы вводятся гипогликемические дозы инсулина, во второй половине дня назначаются нейролептики.

Лечение больных хроническим алкогольным галлюцинозом – наиболее трудная задача. С помощью нейролептиков и транквилизаторов можно купировать обострение состояния, вызванное очередным запоем. Однако добиться исчезновения обманов восприятия с помощью нейролептиков не удастся. Больные обязательно должны получать витаминотерапию. Надежда на исчезновение обманов восприятия и бреда может быть связана только с абсолютным воздержанием от употребления алкоголя.

Всем больным, после исчезновения психотической симптоматики, необходимо проводить противоалкогольную терапию, в том числе психотерапию.

Лечение больных алкогольным параноидом. Терапия больных алкогольными параноидами строится с учетом особенностей симптоматики. При остро возникшем бреде преследования, сочетающемся с аффектом страха, показано применение нейролептиков с антипсихотическим действием. Эффективно применение аминазина, тизерцина (по 100–150 мг в сутки внутримышечно). Медленное внутривенное введение 50 мг аминазина быстро приводит к наступлению сна. После пробуждения аффект страха обычно не столь выражен, а поведение становится более упорядоченным. Весьма эффективно назначение галоперидола (по 10–15 мг в сутки), трифтазина (по 20–40 мг в сутки). Можно сочетать галоперидол с парентеральным введением 20–40 мг седуксена. Нейролептики отменяются только тогда, когда появляется критика к перенесенному психозу.

При возникновении затяжных параноидов, сопровождающихся тревожно-тоскливым состоянием, нейролептики даются одновременно с антидепрессантами. Можно использовать амитриптилин,

анафранил в средних терапевтических дозах (75–100 мг в сутки), а также хлорпротиксен (15 мг три раза в сутки).

Если в структуре алкогольного затяжного параноида доминируют тоскливый аффект и бред преследования, может быть использован мелипрамин (до 100 мг в сутки) в сочетании с седуксеном (до 40 мг в сутки) и нейролептиками (галоперидол, трифтазин).

Антидепрессанты отменяются только тогда, когда достигнута нормализация настроения. При любых формах алкогольных параноидов проводится витаминотерапия (витамины В₁, С, РР).

После окончания психоза целесообразно провести курс противоалкогольной терапии. Поддержание ремиссии – это профилактика возникновения повторных алкогольных психозов.

Лечение больных алкогольным бредом ревности. Для лечения используются нейролептики с выраженным антипсихотическим действием (галоперидол, трифтазин, стеметил), иногда проводится курс инсулинотерапии. Очень важно проводить противоалкогольное лечение, так как возобновление пьянства легко может привести к актуализации идей ревности. В некоторых случаях безопасное существование жен возможно только после развода с больными.

Лечение больных алкогольными энцефалопатиями. Наиболее эффективно применение витаминотерапии в сочетании с ноотропами. Особое место занимает назначение витамина В₁, особенно при энцефалопатии Гайе-Вернике, при энцефалопатии с картиной бери-бери. При возникновении пеллагрозных расстройств проводится лечение поливитаминами с повышением дозировок никотиновой кислоты.

НАРКОМАНИИ И ТОКСИКОМАНИИ

Определение

Наркомании и токсикомании — заболевания, возникающие в результате систематического злоупотребления различными химическими веществами и характеризующиеся следующими основными признаками: изменение толерантности (выносливости) к химическому веществу, патологическое пристрастие к интоксикации (патологическое влечение), изменение картины интоксикации (наркотического опьянения), возникновение абстинентного синдрома (симптомокомплекса соматовегетативных, неврологических и психических нарушений при прекращении приема того или иного вещества). Важнейшим признаком является патологическое пристрастие, без наличия которого нельзя диагностировать наркоманию или токсикоманию. Наркоманией называется заболевание, возникшее в результате злоупотребления препаратами, отнесенными к наркотикам согласно списку, утверждаемому Правительством РФ. Токсикомания — заболевание, возникающее в результате злоупотребления веществами, не отнесенными к наркотикам. Все вещества, способные вызывать патологическое пристрастие, обозначаются как психоактивные средства (препараты). Согласно МКБ-10, наркомании и токсикомании обозначаются как психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ. Под синдромом зависимости понимается потребность употреблять психоактивное вещество.

Краткий исторический очерк

Наркотики и различные психоактивные средства использовались в медицинских и немедицинских целях на протяжении тысячелетий.

Так, опиум был известен шумерам, египтянам, грекам и как обезболивающее средство, и как препарат, изменяющий психическое состояние. Выделенный в 1803 г. морфин — один из алкалоидов опия — становится в XIX веке и наиболее часто применяемым обезболивающим препаратом и наркотиком. В 1874 г. был синтезирован диацетилморфин (героин), который вначале тоже назначался как обезболивающее средство, а в XX веке стал одним из наиболее распространенных наркотиков. Злоупотребление кодеином, содержащимся в опиоиде, получило распространение во второй половине XX века. Однако никогда по масштабам оно не было сопоставимо с распространенностью морфинизма и героиномании.

Конопля (каннабис) и приготовленные из конопли различные психоактивные препараты (марихуана, гашиш) использовали в Китае еще 5 тысяч лет назад. Психоактивные свойства каннабиса были известны Геродоту. Особое распространение злоупотребление каннабисом в США и в Европе получило в XX веке. В насто-

ящее время гашишемания является весьма распространенной формой наркомании в России и в странах СНГ.

Эфедрин, как стимулирующее средство, был известен в Китае 5 тысяч лет назад. В XX веке получило распространение злоупотребление эфедрином, кустарно обработанным эфедрином, синтетическими аналогами эфедрина (амфетамином, метамфетамином, эфедроном), а также другими производными фенилалкиламина.

Кокаин использовался ацтеками и инками как стимулирующее средство. В Европе и в США злоупотребление кокаином стало достаточно масштабным в XX веке. В России кокаинизм был распространен в 20-х годах прошлого века, затем злоупотребление этим наркотиком прекратилось на десятилетия и возобновилось в 90-х годах. В США усиление злоупотребления кокаином началось в 80-х годах XX века.

Злоупотребление снотворными из группы барбитуратов началось в первые десятилетия прошлого века. Вскоре выяснилось, что снотворные средства могут вызывать зависимость. Поэтому некоторые барбитураты стали рассматриваться как наркотики. С 60-х годов XX века началось злоупотребление бензодиазепинами. Постепенно выяснилось, что в некоторых случаях возможно развитие зависимости от них.

Использование психоделических препаратов (галлюциногенов) — псилоцибина и мескалина — в качестве средств, резко изменяющих психическое состояние, было известно ацтекам. В Южной Америке эти препараты до сих пор применяются как галлюциногены. Злоупотребление диэтиламидом лизергиновой кислоты (ЛСД) и родственными препаратами началось в 50-х годах XX века. Некоторое время ЛСД пытались использовать как лекарственное средство, но вскоре от этого отказались. В США масштабы применения ЛСД уменьшились по сравнению с 60-ми годами.

Злоупотребление фенциклидином и близкими к нему препаратами отмечалось в 60-х годах XX века в США, потом в Европе. В дальнейшем частота потребления этого наркотика значительно уменьшилась. В России злоупотребление фенциклидином практически не встречается.

Злоупотребление кетамином (калипсомом) получило некоторое распространение среди подростков в России за последние 10 лет.

Потребление летучих веществ (ингалянтов) как психоактивных препаратов началось в США и в Европе во второй половине XX века. В России этот вид токсикомании был зарегистрирован позже. В основном ингалянтами злоупотребляли дети школьного возраста и подростки. В последние годы масштабы злоупотребления ингалянтами сократились.

Распространенность

Точных данных о распространенности наркоманий и токсикоманий нет ни в одной стране. Это связано с тем, что медицинскими учреждениями выявляется только часть больных. Считается,

что истинное количество больных с зависимостью от психоактивных веществ по крайней мере в 5–10 раз больше количества наркоманов и токсикоманов, зарегистрированных медицинскими учреждениями. Вместе с тем, данные учета позволяют судить о динамике заболевания наркоманиями и токсикоманиями. Так, до 1991 г. в России отмечался незначительный рост числа больных наркоманиями, состоящих на учете. В 1991 г. на учете состояло 21,2 наркомана на 100 тысяч человек населения (28,3 тыс. человек), в 1995 г. – 44, в 1996 г. – 60,2, в 1997 г. – 82,6, в 1998 г. – 109,9, в 1999 г. – 143,7. Одновременно отмечался рост числа лиц, злоупотребляющих наркотическими средствами, но без признаков зависимости от них: таковых состояло на учете в 1991 г. 13,5 на 100 тысяч человек населения, в 1999 г. – 77,1. Выросло и число токсикоманов: в 1991 г. состояло на учете 4,7 на 100 тысяч человек населения, в 1998 г. – 9,0. Увеличилось также количество лиц, злоупотребляющих психоактивными средствами, не отнесенными к наркотикам. В 1991 г. их было 9 на 100 тысяч человек населения, в 1999 г. – 18,1. Основную массу больных наркоманиями и токсикоманиями в России составляют лица молодого возраста (от 16 до 30 лет), увеличивается доля подростков среди них. Среди больных наркоманиями преобладают мужчины, однако заболеваемость наркоманиями женщин в последние годы увеличивается.

В России преобладают наркомании, вызванные употреблением героина, кустарно обработанным опиумом, стимуляторами, каннабисом. В последние годы отмечается угрожающий рост героиномании (Г. М. Энтин, А. С. Овчинская, В. И. Варламов, 2001).

Наркомания и токсикомания могут возникнуть у любого человека. Факторами, способствующими их формированию, считаются некоторые аномалии характера, аффективные расстройства, остаточные явления органического поражения мозга с эмоциональной лабильностью или патологическим развитием личности. Чем более широкое распространение получают наркомании в населении, тем меньшее значение имеют преморбидные личностные особенности для формирования синдрома зависимости. Причиной употребления наркотиков первоначально обычно являются любопытство и стремление подражать окружающим.

Сведения о клинике и терапии различного вида наркоманий содержатся в ряде отечественных и изданных на русском языке руководствах и монографиях (И. В. Стрельчук, 1949, 1956; В. В. Бориневич, 1963, И. Н. Пятницкая, 1975, 1994; Г. В. Морозов, Н. Н. Боголепов, 1984; В. С. Битенский с соавторами, 1989; А. Е. Личко, В. С. Битенский, 1991; Э. А. Бабаян, М. Х. Гонопольский, 1987; П. Д. Шабанов, 1998; А. В. Погосов, П. К. Мустафетова, 1998; Н. В. Веселовская, А. Е. Коваленко, 2000; Л. С. Фридман, Н. Ф. Флеминг, Д. Г. Робертс, С. Е. Хайман, 1998; М. Л. Рохлина в руководстве по психиатрии под редакцией А. С. Тиганова, 1999; «Лекции по наркологии» под редакцией Н. Н. Иванца, 2000; М. Л. Рохлина, А. А. Козлов, 2001; Ю. П. Сиволап, В. А. Савченков, 2000;

М. Л. Рохлина в руководстве по наркологии под редакцией Н.Н. Иванца, 2002).

Классификация

Наиболее распространенная классификация наркоманий и токсикоманий следующая:

1. Зависимость от опия, кустарно изготовленных препаратов из опия (ацелированный опий), алкалоидов опия, синтетических заменителей морфина;
2. Зависимость от гашиша (каннабиса);
3. Зависимость от стимуляторов (производных фенилалкиламина, кокаина, кофеина);
4. Зависимость от снотворных (гипнотиков) и транквилизаторов;
5. Пристрастие к галлюциногенам (психоделическим средствам);
6. Пристрастие к некоторым медикаментозным средствам (циклодол, димедрол, анальгетики, нейролептики, антидепрессанты);
7. Зависимость от летучих веществ (ингалянтов);
8. Полинаркомании и политоксикомании

Опийные наркомании

Опийные наркомании получили наибольшее распространение в последние годы. В эту группу входит злоупотребление опиумом, кустарно обработанными препаратами опия (ацелированный опий), морфиумом, кодеином, промедолом, просидолом, фентанилом, метадолом, героином, бупренорфином, дионином, текодиллом. Переход от употребления одного из перечисленных препаратов к употреблению другого не дает основания для диагностики полинаркомании.

Первый прием опиатов может вызвать неприятное самочувствие с тошнотой, рвотой, в 50% случаев введение терапевтической дозы морфина вызывает приподнятое настроение с благодушием. При такой реакции на морфин вероятность возникновения наркомании наибольшая. Особенно опасно введение опиатов в состояние депрессии. Устраняя на короткое время пониженное настроение, опиаты становятся привлекательными средствами для улучшения психического состояния. Привыкание и формирование пристрастия происходят особенно быстро, если опиаты вводятся внутривенно. При пероральном приеме, интраназальном введении и курении синдром зависимости формируется медленнее.

Начальная стадия наркомании начинает формироваться при переходе от эпизодических приемов опиатов к систематическому. Она характеризуется снижением аппетита, потерей веса, появле-

нием запоров, аменореей. При отсутствии наркотика настроение снижается, обнаруживается стремление к продолжению наркотизации. Больные продолжают заниматься привычным делом, могут учиться. Прежние интересы сохраняются, но постепенно начинают оттесняться. Длительность начальной стадии определяется помимо индивидуальных особенностей частотой употребления наркотиков, их суточной дозировкой, способом введения. В начальной стадии больным удается весьма успешно скрывать от близких людей злоупотребление наркотиками. В этой стадии очень редко кто-либо обращается за медицинской помощью, так как всегда существует уверенность, что в любой момент употребление наркотика может быть легко прекращено.

Во второй стадии находится большинство больных, обращающихся за помощью и состоящих на учете в наркологическом кабинете. Эта стадия характеризуется резким ростом толерантности к опиатам, за сутки больные иногда употребляют до 2–3 граммов героина. Наркотик вводится чаще всего несколько раз в сутки, иногда многократно. Большинство больных переходят на внутривенный способ введения. Два основных мотива определяют продолжение наркотизации: стремление добиться особого состояния после введения наркотика и необходимость предотвратить развитие абстинентного синдрома.

После внутривенного введения наркотика вначале возникает кратковременное состояние, длящееся не более 3–4 минут и называемое наркоманами словом «приход». Затем развивается длящееся несколько часов иное состояние, на языке наркоманов обозначаемое словами «кайф», «волокуша» или «таска».

Сразу после внутривенного введения наркотика (морфина, ацетилированного опия или героина) появляется значительный подъем настроения с чувством радости, благополучия и внутреннего освобождения. Возникает ощущение безмятежного блаженства, переполнения энергией, жизненной силой. По телу разливается тепло, распространяющееся волнами от внутренних органов, поясницы, живота вверх. Одновременно появляется чувство поглаживания кожи, зуда. Ассоциативный процесс замедляется или полностью останавливается. Мысли исчезают, внимание сосредоточено на ощущении блаженства. Отмечается мышечное расслабление, пассивность, нежелание что-либо делать. Парестезии, повышение чувствительности к звукам, тактильная гиперчувствительность сочетаются с приятным зудом кожи и слизистых. Интенсивное почесывание доставляет удовольствие. В области зева, неба, языка, кончиков пальцев возникает приятное покалывание. Характерна отечность и гиперемия слизистых, особенно в области лица, голос становится хриплым. Отечность особенно выражена при злоупотреблении кодеином. Собственное тело не ощущается, вес его не чувствуется. В голове ощущается пустота, иногда внутренние размеры головы кажутся увеличенными. Течение времени замедляется, иногда появляется ощущение его остановки. Это состояние длится 10–30 секунд.

Затем нарастает гиперестезия и кожный зуд охватывает большие участки тела. Все воспринимается очень контрастно, особенно некоторые цвета. Начинается ускорение ассоциативного процесса. Мысли идут непрерывным потоком, одна не мешает другой. Появляется гипоманиакальный аффект. Все приходящее в голову кажется особо значимым. Ответы на разные вопросы приходят сами собой. Двигательно больные заторможены, но субъективно движения воспринимаются как быстрые и резкие. Все ощущения отличаются особой стабильностью, четкостью и уравновешенностью. Солнечное настроение с ощущением избытка сил, переполненностью энергией, рвущейся наружу радостью сочетается с чувством физического благополучия. В этом состоянии появляется ощущение понятности скрытого смысла фраз и слов, возможности видеть человека насквозь. Все поступки и намерения окружающих кажутся близкими и понятными. Течение времени ускоряется. Это состояние длится от 30 секунд до 3–4 минут и заканчивается мимолетным ощущением грусти по поводу окончания «прихода».

В последующем возникает гипоманиакальное или маниакальное состояние, обозначаемое словом «кайф», которое длится 3–4 часа. Ускоряются движения, больные совершают стереотипные действия: перебивают посуду, перекалывают с места на место вещи, бумаги, книги. Появляется стремление выговориться, содержание высказываний малоинформативно. Удовольствие доставляет любая деятельность. Она кажется происходящей без волевого участия, полупроизвольной, объективно выглядя бессмысленной. Избыток энергии может толкнуть на совершение непродуманных поступков. Большую часть времени занимает суета, лихорадочная деятельность, многие действия выглядят импульсивными. Двигательная активность осознается как нечто чужеродное, неконтролируемое, но приятное. Наряду с маниакальными проявлениями выявляется истощаемость, раздражительность. Время кажется текущим очень быстро. Маниакальный аффект временами усиливается. Окружающее оценивается недостаточно критически. Кожный зуд становится менее интенсивным.

В дальнейшем исчезает гиперестезия, обычной становится тактильная чувствительность, к норме возвращается восприятие цветов и звуков. Появляются летучие боли в мышцах, ощущение внутренней дрожи, тремор. Ассоциативная деятельность обедневает. Замедляются движения и темп речи. Объективно состояние выглядит нормальным, субъективно воспринимается как замедление деятельности. Развивается тосливо-апатическая депрессия. Появляется нежелание думать, отсутствуют мысли о будущем, возникает чувство бесцельности существования, безысходности. Интерес сохраняется только к информации о наркотике. Далее возникает дремотное состояние, переходящее в поверхностный сон.

Таким образом, интоксикация проходит последовательно этапы экстатической мании, гипомании с двигательной заторможен-

ностью, мании с выраженной речевой и двигательной активностью и заканчивается тоскливо-апатической депрессией, сменяющейся сонливостью и поверхностным сном (М. А. Михайлов, 1992).

Картина интоксикации зависит от дозировки препарата и этапа развития наркомании. При недостаточной дозе гипоманиакальное состояние выражено незначительно. При введении чрезмерно большой дозы быстро нарастает оглушенность, возникает сопор, кома с остановкой дыхания. По мере развития наркомании все труднее удается добиться наступления маниакального состояния, увеличение доз не дает прежнего эффекта.

Заторможенная мания с грезоподобными фантазиями не возникает. Появляются прилив сил, болтливость, избыточная активность с расторможенностью, стремлением к общению. Наркотик для усиления его действия начинает приниматься в тепле, его запивают теплой водой. Во время интоксикации зрачки суживаются, расширяются периферические сосуды, замедляется пульс.

Абстинентный синдром характеризуется появлением через 6–18 часов после последнего введения наркотика тревожно-тоскливого аффекта с усилением влечения к интоксикации. Все окружающее становится серым, скучным. Усиливающаяся тоска и тревога сочетаются с раздражительностью, гневливостью, нередко – с суебливостью. Появляются зевота, слюно- и слезотечение, ринорея, многократное чихание, ощущение закладывания носа, гусиная кожа, зябкость в ногах, озноб, мучительные, выламывающие боли в мышцах ног, рук, в пояснице, боли в суставах и костях, тошнота, жидкий стул или запор, тахикардия. Наиболее тяжелыми проявлениями являются многократная рвота, гипертермия, понос с кровью, судороги в мышцах ног. При употреблении очень больших дозировок наркотика (3 г и более героина в сутки) может возникнуть длящееся 6–8 часов гиперкинетическое возбуждение на фоне сумеречного помрачения сознания с последующей амнезией. Если героин принимается одновременно с димедролом, на высоте абстинентного синдрома может в очень редких случаях возникнуть делириозная симптоматика. На всем протяжении абстинентного синдрома нарушен сон, возможно возникновение абсолютной бессонницы. Зрачки сужены, пульс учащен, артериальное давление повышено, дыхание учащено. Характерным симптомом является стремление постоянно передвигаться, изменять положение тела, ног, рук. При злоупотреблении морфином абстинентная симптоматика появляется в определенной последовательности и нарастает в своей тяжести в течение первых 3 суток. В случае злоупотребления ацетилированным опиумом и героином все симптомы появляются в той же последовательности, но быстрее, при злоупотреблении метадонумом – через 2–3 суток (при современных методах лечения с использованием клофелина – на 5–7-е сутки) после отнятия наркотика.

Поведение больных определяется не только тяжестью состояния, но и личностными особенностями. Тоскливо-тревожное на-

строение может сочетаться с истерическими формами поведения, демонстративностью или грубыми дисфорическими проявлениями с агрессией в отношении окружающих.

Длительность абстинентного синдрома колеблется от 5 до 12 дней в зависимости от давности заболевания, суточной дозировки наркотика.

После исчезновения болей начинается этап, который иногда обозначают как постабстинентный или как период неустойчивого равновесия. В течение 2 недель или месяца остается нарушенным ночной сон, длительное время может сохраняться выраженная слабость с возникновением одышки при ходьбе или незначительной физической нагрузке, пониженное настроение, аффективная нестабильность. Влечение к интоксикации постепенно ослабевает, но весьма часто остается достаточно интенсивным на протяжении первых 3 месяцев воздержания от наркотика, периодически возникая спонтанно или появляясь при встрече с наркоманами.

В первые месяцы становления ремиссии отмечаются колебания настроения, недлительные субдепрессивные состояния с раздражительностью или тоскливостью, ощущением безрадостного существования. На протяжении первого года воздержания от наркотика может появиться отставленный абстинентный синдром, проявляющийся в беспричинных нарушениях сна, аппетита, настроения, усилении влечения к наркотику, легких вегетативных расстройствах, астенических жалобах. Эти состояния иногда рассматриваются как проявление актуализации влечения к наркотику. Длительные и стойкие ремиссии возникают редко, обычно после проведения полноценного курса лечения и поддерживающей терапии.

В части случаев, после многолетнего злоупотребления опиатами, толерантность к ним снижается, абстинентный синдром протекает более длительно, сопровождается вялостью, апатической депрессией. При введении наркотика «приход» не возникает, но удается предотвратить наступление абстинентного синдрома. В некоторых случаях больные переходят на употребление других психоактивных препаратов, алкогольных напитков или прекращают употребление наркотиков.

При опийной наркомании часты сопутствующие заболевания. Достаточно часто возникают гепатиты, миокардиодистрофия, поражения других внутренних органов. Больные гибнут в связи с передозировкой наркотиков, заболеванием гепатитами В и С, ВИЧ-инфекцией, травмами.

Уже во второй стадии обнаруживаются достаточно выраженные изменения психики, которые описываются как деградация личности. Падает активность, снижаются интересы, в конце концов остается только стремление к получению наркотиков и злоупотреблению ими. Больные становятся лживыми, грубыми, бесцеремонными, эгоистичными, жестокими, циничными, ради получения наркотика воруют вещи, продают из дома все, что можно вынести, совершают противоправные поступки. В основе психических наруше-

ний лежит измененная система ценностей. Сознание болезни сохраняется, в ряде случаев больные пытаются оправдать свой образ жизни различными соображениями, носящими защитный характер. Интеллектуально-мнестические нарушения обычно выражены не резко и довольно быстро подвергаются обратному развитию при более или менее длительном воздержании от наркотиков.

Лечение подавляющего большинства больных должно начинаться в условиях стационара, где наиболее безболезненно и наиболее эффективно можно провести первый этап — отнятие наркотика. В условиях стационара необходимо не только купировать наиболее тяжелые проявления абстинентного синдрома, но добиться также нормализации сна, аппетита, устранить нарушения настроения, астенические проявления, уменьшить интенсивность влечения к наркотику. Это достигается с помощью различных методик.

Самый старый метод — постепенное снижение наркотиков в течение 10–14 дней — применяется только по жизненным показаниям, когда одномоментное отнятие опиатов может привести к летальному исходу. Это бывает в тех случаях, когда имеются тяжелые соматические заболевания (например, ишемическая болезнь сердца, постинфарктное состояние) или пожилой возраст (после 70 лет). В этих случаях в первый день появления абстинентных проявлений вводят 3 раза по 1–2 мл 1% раствора морфина или промедола. Можно воспользоваться бупренорфином. Во многих странах широко пользуются метадоном (не более 30–40 мг в сутки один раз) или лево-альфа-ацетилметадилом, который вводится 1 раз в 2–3 дня. Снижение суточной дозы вплоть до полной отмены растягивают на 10–12 дней. В остальных случаях опиаты отнимаются одномоментно. Для облегчения состояния предлагались различные методики. При легких абстинентных состояниях можно 1–2 раза в сутки вводить 0,5–1 мл 15% раствора дипиросима. Возможно проведение методики И. Ф. Рамхена, при которой больной одновременно получает артан или ридиол, мелликтин или кондельфин, пентамин или ганглерон, динезин. Иногда используется диколин или димеколин. Дополнительно может быть назначен мепробамат по 0,4 г 3 раза в сутки. Облегчают состояние теплые ванны на ночь, введение сернокислой магнезии.

Вместо многократной в течение суток дачи холинолитиков и курареподобных средств, как это предусматривается методикой И. Ф. Рамхена (1967), может быть проведено лечение по методике М. Т. Кочмалы и А. С. Пинаева (1973). Методика предусматривает введение при появлении признаков абстинентного синдрома 2 мл 1% раствора атропина (20 мг) под кожу. Предварительно за веки закладывается 0,25% эзериновая мазь. Эта доза атропина вызывает развитие делириозного помрачения сознания. Через 1–1,5 часа, после возникновения делирия, он купируется введением через каждые 15–20 минут 2 мл 0,1% или 0,2% раствора физостигмина (эзерина). Эзерин вводится до тех пор, пока не исчезнут все делириозные проявления. Эзерин может быть заменен 1,0 1% ра-

створа галантамина, который вводится каждые 30 минут до полного прояснения сознания. На ночь назначается 50 мг тизерцина. Обычно достаточно одного сеанса для резкого улучшения состояния и купирования наиболее тяжелых проявлений абстинентного синдрома. Иногда требуется через день провести повторный сеанс атропинотерапии. Абсолютным противопоказанием является наличие миастении, глаукомы и тяжелых соматических заболеваний, сопровождающихся явлениями сердечно-сосудистой недостаточности. Не следует прибегать к этому методу лечения, если абстинентный синдром сопровождается выраженной адинамией, повышением температуры выше 38 °C. Во время атропинотерапии может возникнуть рвота. При падении артериального давления вводят кофеин, кордиамин, адреналин. Иногда у злоупотребляющих героином после сеанса атропинотерапии наблюдаются легкие интеллектуально-мнестические расстройства, полностью исчезающие через 2–3 недели.

Абстинентный синдром может быть купирован внутривенным введением 75–100 мг мелипрамина или 60–80 мг амитриптилина (А. Г. Гофман с соавторами, 1987). Возникающий в некоторых случаях делирий, купируется через 1–1,5 часа после его возникновения физостигмином или галантамином. Введение трициклических антидепрессантов легче переносится, чем атропинотерапия, но оно менее эффективно, особенно в тех случаях, когда не возникают делирии.

Для купирования абстинентного синдрома используется пирроксан в виде 1% раствора или в виде таблеток. Парентерально препарат вводится по 2 мл 4–6 раз в сутки. Суточная доза не должна превышать 120 мг. Дозировка пирроксана постепенно уменьшается в зависимости от редукции проявлений опийного абстинентного синдрома.

Наиболее распространенным препаратом является клофелин, который вводится в суточной дозировке не более 1,2 мг. Очень эффективно медленное капельное введение клофелина внутривенно в суточной дозировке не более 0,8 мг (И. В. Яшкина, А. Г. Гофман, 2002). Клофелин может назначаться и внутрь в дозе от 0,6 до 1,2 мг в сутки. Препарат значительно облегчает состояние, но вызывает снижение артериального давления, брадикардию и резкую слабость. Возможно возникновение ортостатических коллаптоидных состояний, которые купируются немедленным введением норадреналина, мезатона, преднизолона.

Обычно лечение клофелином сочетают с назначением других препаратов: тиапридала (тиаприда) – до 200 мг 4 раза в сутки первые 3 дня, затем дозы снижаются, хлорпротиксена – по 15–30 мг 3 раза в сутки (на ночь дозу увеличивают до 75 мг), реланиума по 20–40 мг 1–2 раза в день, феназепам по 1–2 мг на ночь, трамала (трамадола) по 100 мг внутривенно или по 0,4 внутрь. При лечении клофелином трамал назначают только при резких болях, обычно 1 раз на ночь. Для улучшения ночного сна использовался геминеврин, различные снотворные. Облегчает состояние введение 3–4

раза в день 4–6 мл 2% папаверина. Хорошие результаты были получены при использовании нейропептидов – холецистокинина и такуса. Уменьшает тяжесть абстинентного синдрома препарат анар.

Выбор методики лечения зависит во многом от суточной дозировки потребляемого опиата. Так, при суточной дозировке героина не более 200 мг можно ограничиться сочетанием небольших доз клофелина (или пирроксана) с трамалом, хлорпротиксеном, феназепамом, тиапридалом. При суточной дозе от 0,5 до 1 г героина целесообразно использовать атропинотерапию. При дозировке героина в 1,5–2 г и выше может понадобиться проведение много часового наркоза с одновременным введением налоксона и налтрексона. Последняя методика, известная как ультрабыстрое купирование опийного абстинентного синдрома, может осуществляться только в реанимационном отделении. Длительность общей анестезии различна, обычно – 6–8 часов (А. В. Бутров, А. Г. Гофман, С. Г. Цимбалов, 2000).

Для купирования опийного абстинентного синдрома предлагалось использовать электросудорожную терапию, низкоинтенсивное лазерное излучение (А. В. Погосов, П. К. Мустафетова, 1998, 2000), гемосорбцию и плазмаферез. Гемосорбция и плазмаферез, если они осуществляются в первые 3 дня после отнятия наркотика, могут лишь утяжелить течение абстинентного синдрома, усилить влечение к интоксикации. Абстинентный синдром протекает легче при проведении биорезонансной терапии (О. С. Браво с соавторами, 1997, Э. Э. Цукарзи с соавторами, 1997).

После купирования абстинентного синдрома используются средства, нормализующие сон, устраняющие депрессивные проявления. Для нормализации сна особенно эффективно использовать ремерон по 30 мг (Т. А. Кожина, 2001), феназепам, имован. Депрессивные нарушения устраняются мелипрамином, амитриптилином, анафранилом, коаксилом, леривоном, ремероном. Дозы антидепрессантов и снотворных подбираются индивидуально, с учетом особенностей депрессивных состояний, глубины нарушений сна.

Одним из способов предупреждения ранних рецидивов является назначение налтрексона – блокатора опиатных рецепторов. Препарат назначается по 50 мг в сутки, длительность приема – несколько месяцев. На фоне приема налтрексона употребление героина в дозе до 250 мг не приводит к появлению приподнятого настроения.

Обязательным является проведение психотерапии и реабилитационных программ, длительность которых рассчитана на 1–1,5 года.

Гашишемания

Гашишемания возникает в результате злоупотребления различными сортами конопли (каннабиса). Марихуана, гашиш, анаша, смола каннабиса, гашишное масло – кустарно приготовленные препараты из разных сортов конопли, содержащие каннабиноиды. Ак-

тивность наркотика определяется по содержанию тетрагидроканнабинола (ТГК). Пороговая доза – 50 мг ТГК на 1 кг веса, 150–200 мг вызывают картину интоксикации, доза в 300–400 мг приводит к помрачению сознания, появлению обманов восприятия. Обычно гашиш употребляется в виде курения сигарет или папирос. Пик содержания гашиша в плазме крови достигается через 70 минут, субъективный эффект длится до 6 часов. Из кровотока ТГК проникает в клетки или связывается с белками крови, а также депонируется в жировой ткани, где может быть обнаружен через 2–3 недели. Особенно легко ТГК связывается с некоторыми структурами печени и мозга. В мозге ТГК связывается с рецепторами нейронов, ингибирует ц-АМФ. ТГК легко взаимодействует с липидами клеточных мембран, метаболизируется в печени, выделяется через билиарную систему и в меньшей степени с мочой. Период полусуществования ТГК в плазме крови – около 2 суток.

Основной мотив начала употребления гашиша – следование моде, любопытство. Первые попытки курения могут не дать никакого эффекта или вызвать тревожное состояние, длящееся 10–15 минут. Затем возникает ощущение легкости, расслабленности, приподнятое настроение. Для интоксикации характерно нарушение восприятия пространства, освещенности, размеров предметов, их цветовой окраски. Нарушается восприятие звуков, времени. Цвета выглядят необычно яркими или тусклыми, контуры предметов очень четкими или смазанными, течение времени воспринимается замедленным или ускоренным. Отмечается индивидуальное преобладание тех или иных нарушений. Настроение становится приподнятым, возникают беспечность, легкость в принятии решений, повышенная самооценка. Наступает быстрая смена представлений. Внимание плохо концентрируется. При достаточно большой дозировке мышление может стать бессвязным, иногда возникают отрывочные идеи отношения. Характерен насильственный смех, – реже плач. Интоксикация сопровождается гиперемией кожи, блеском глаз, зрачки расширяются, возникает покраснение склер, век, сухость во рту, жажда, першение в горле, тахикардия, тахипное. Походка становится неуверенной, речь заплетающейся. В руках и ногах появляется ощущение тяжести и тепла, повышается аппетит. Через несколько часов возникает вялость, кожа лица становится бледной. Больные выглядят медлительными, заторможенными, апатичными. Аппетит повышен, стремятся много есть.

При передозировке резко расширяются зрачки, они перестают реагировать на свет, появляются гиперемия лица, сухость слизистых, хриплый голос, пульс учащается до 100–120 уд./мин., повышается артериальное давление. Возникает оглушенность, возможно развитие сопора, комы и коллапса. Может развиваться острый психоз, протекающий в форме делирия, сумеречного помрачения сознания, аментивного состояния.

Особенно опасно даже однократное курение гашиша детьми дошкольного возраста. Это может привести к возникновению глу-

бокого помрачения сознания и формированию психоорганического синдрома.

Многолетнее курение гашиша сопровождается формированием синдрома зависимости.

В первой стадии, длящейся несколько лет, растет толерантность к гашишу, появляется достаточно интенсивное влечение к нему. При отсутствии гашиша возникает беспокойство, чувство неудовлетворенности. Существование кажется безрадостным, неинтересным, блеклым. Во время курения тревога не появляется, сон не наступает.

Во второй стадии, которая может длиться десятки лет, курение вызывает кратковременное расслабление. Затем появляются собранность, смешливость, двигательная активность, приподнятое настроение с ускорением ассоциативного процесса, работоспособностью. Длительность гипоманиакального состояния сокращается до 1–1,5 часов. Затем наступает пониженное настроение с вялостью, снижением интересов. Больные курят многократно в течение дня. Ночной сон наступает только после приема увеличенной дозы наркотика. Если иногда и употребляется спиртное, то чаще всего после курения гашиша. Для усиления действия наркотика больные используют теплое питье. Обычно переходят на одиночное курение, стремятся делать это в тихой обстановке. Влечение становится компульсивным, для его удовлетворения могут совершаться криминальные поступки.

Абстинентный синдром формируется на протяжении нескольких лет. Его образуют следующие симптомы: расширение зрачков, зевота, слабость, озноб, беспокойство, исчезновения сна и аппетита, пониженное настроение с раздражительностью. Через 4–5 часов присоединяются тремор, напряженность мышц, гиперрефлексия, подергивания отдельных мышц, артериальная гипертензия, тахикардия, тахипное.

Через сутки возникают патологические телесные ощущения, а иногда и тактильные галлюцинации: тяжесть и сдавление в груди, затрудненность дыхания, боли и сжимание в области сердца, сжатие и сдавление головы, жжение и покалывание на коже, ползание, передвижение живых существ под кожей. Больные становятся подавленными, плаксивыми или тревожными и беспокойными, в этом состоянии возможны суицидальные попытки. На 3–5 сутки иногда развивается психотическое состояние, протекающее в форме делирия. Реже возникают галлюцинаторно-параноидные психозы и сумеречное помрачение сознания. Длительность психозов – в пределах недели. При злоупотреблении гашишем описывались затяжные и хронические галлюцинаторно-параноидные психозы, природа которых так и остается не уточненной.

В развернутой форме длительность абстинентного синдрома не превышает 3–14 дней. Постабстинентное состояние характеризуется астенией с ипохондрическими жалобами.

Исходная стадия гашишемании наступает не ранее чем через 10 лет систематического курения. Падает выносливость к нарко-

тику, вне интоксикации больные пассивны, бездеятельны. Некоторые переходят на периодическую наркотизацию. Абстинентный синдром становится затяжным, на фоне пониженного настроения отмечается выраженная истощаемость, ипохондричность.

В результате многолетнего злоупотребления гашишем формируются неврозоподобные расстройства и патологическое развитие личности с сужением интересов, эмоциональной лабильностью. Возможно формирование психоорганического синдрома с повышенной возбудимостью, истероподобными расстройствами, ипохондрией. Наиболее тяжелыми проявлениями являются апато-абулические расстройства и деменция с псевдопаралитическим синдромом.

Соматические изменения выражаются в появлении миокардиодистрофии, гепатитов, атрофии печени, почечной недостаточности, хронических бронхитов, синусовой аритмии пульса, экстрасистолии.

В России, в отличие от среднеазиатских стран, курение гашиша в начальной или во второй стадии обычно сменяется переходом на злоупотребление другими наркотиками или алкоголем. В первой (начальной) и во второй стадиях гашишемании возможно наступление спонтанных и терапевтических ремиссий, которые возникают чаще, чем при опиомании или наркомании, вызванной злоупотреблением стимуляторами.

Лечение. В стационаре наркотик отнимается одномоментно. Для купирования абстинентного синдрома используются нейролептики (аминазин, тизерцин, галоперидол, неулептил), антидепрессанты (амитриптилин, анафранил, лудиомил). После устранения аффективных нарушений и нормализации сна можно провести курс лечения гипогликемическими дозами инсулина. Хорошие результаты даже в амбулаторных условиях были получены при использовании даларгина (Ю. Л. Берсудский, 1989). Препарат вводится по 1 мг в сутки внутривенно (с добавлением 10 мл физиологического раствора). К 4-му дню удастся купировать абстинентный синдром.

Достаточная эффективность достигается при проведении психотерапии и осуществлении поддерживающего лечения в амбулаторных условиях.

Наркомании и токсикомании, возникающие при злоупотреблении стимуляторами

В эту группу входят заболевания, развивающиеся в результате злоупотребления эфедрином, кустарно приготовленными препаратами из эфедрина, грацидином (прелюдином), амфетамином (фенамином), первитином (метамфетамином), псевдоэфедрином, кокаином, кофеином. Синдром зависимости при употреблении других стимуляторов встречается редко.

Стимуляторы воздействуют на нейротрансмиттеры. В основе их действия лежит стимуляция освобождения норадреналина, дофамина, серотонина и торможение их обратного захвата.

Если стимулирующий эффект эфедрина оценить единицей, то градирина – 2, амфетамина (фенамина) – 5, метамфетамина (первитина) – 10. Первоначальная доза составляет 20–40 мг в пересчете на амфетамин.

Для всех стимуляторов характерна сходная картина интоксикации, различающаяся в зависимости от дозы и конкретного вещества. Вначале появляется ощущение блаженства с чувством озарения, вскоре возникают приятные телесные ощущения. Во время этого состояния больные остаются заторможенными. Затем развивается яркий маниакальный аффект и сверхбодрствующее состояние сознания. Больные становятся суетливыми, болтливыми, многословными, переоценивают свои возможности. Через несколько часов начинается возвращение к обычному состоянию, настроение снижается, возникают парестезии, алгии, гиперестезия.

Препараты из эфедрина обычно вводят внутривенно, кокаин чаще курят и нюхают, фенамин, метилendioксиметамфетамин (экстази) принимают внутрь. Патологическое влечение возникает достаточно быстро при внутривенном введении стимуляторов, особенно если они вводились лицами, находящимися в депрессивном состоянии. На начальном этапе появляется сильное влечение, растет толерантность, увеличиваются суточные дозировки наркотика, укорачивается действие разовой дозы. Наркотик употребляется циклически, длительность циклов – от 3 до 10 дней. Во время этих циклов плохо едят, теряют в весе до 10–15 кг. В отсутствии наркотика – чувство неудовлетворенности, пониженное настроение. При прекращении приема наркотика возникает слабость, потребность во сне отсутствует.

Затем наступает второй этап, характеризующийся максимально высокой толерантностью к наркотику. Увеличивается и разовая, и суточная дозировка стимуляторов. За сутки может употребляться до 3 г кокаина, 1 г – амфетамина, 800 мг – первитина, 1,5 – градирина, 4–6 г – эфедрина. Наркотик вводится многократно в течение дня, разовое действие укорачивается, поведение в интоксикации определяется маниакальным аффектом. Больные становятся менее суетливыми, их деятельность – более упорядоченной и продуктивной. К концу интоксикации появляются недовольство, раздражительность. Формируется абстинентный синдром: после прекращения приема наркотика появляются головная боль, боли в сердце, приступы сердцебиения, подергивания мышц и судороги в них, тремор, атаксия, дискоординация движений, зевота, озноб, гиперестезия. Настроение становится тревожно-тоскливым, могут возникнуть идеи отношения. Через несколько дней появляются вялость, тоскливая депрессия с адинамией, падение аппетита, продолжается потеря веса тела. Сон становится длительным. Тоскливая депрессия, ослабевающая, длится до 1,5 месяцев. Иногда развивается острый психоз, протекающий в форме делирия или галлюциноза.

На третьем этапе, при многолетнем употреблении стимуляторов, начинает уменьшаться суточная и разовая дозировка нарко-

тиков. Циклы наркотизации становятся короче. В интоксикации нет прежнего подъема настроения. Речь становится медлительной, появляются персеверации. Нередко отмечаются возбужденность, тревога и пугливость, стремление собирать ненужные вещи.

Через 12–20 часов развиваются абстинентные проявления: головная боль, слабость, фибриллярные подергивания мышц, неустойчивость настроения. Через сутки сонливость сменяется бессонницей, тревогой, гиперестезией, усилением влечения к наркотику. В дальнейшем в течение нескольких недель отмечается апатическая депрессия с вялостью и адинамией.

Интоксикация при введении обработанного эфедрина имеет отличия в зависимости от способа приготовления наркотика. Обычно присутствуют 2 наркотика: эфедрон и первитин. При использовании раствора перманганата калия преобладает эфедрон (наркотик на сленге называется «мулька», или «марцифаль»). Сразу при внутривенном введении появляется запах фиалок или яблок, карбида кальция. К окончанию внутривенного введения запах исчезает. Появляются сенсорная гиперестезия, преходящие нарушения координации, непереносимость яркого цвета и громких звуков, обостренная способность к их восприятию. Окружающие предметы выглядят особенно контрастными, их контуры — четкими. Движения неловкие, при попытке двигаться возможно падение. Больные предпочитают полумрак и горизонтальное положение. Затем возникает маниакальный аффект. Начинается интенсивный подъем настроения с чувством радости, крайнего удовольствия, переоценкой своих возможностей, непоколебимой уверенностью в себе, счастливой беспечностью. Появление ассоциаций ускоряется, начинается крайне быстрая смена мыслей, которые трудно уловить. Двигательно больные заторможены, поглощены своими переживаниями, побуждения к деятельности отсутствуют. Кажется, что нет конца познанию мира. Образный ментизм сочетается с существованием в потоке внешних впечатлений. Это состояние длится несколько минут. Затем маниакальный аффект достигает уровня экстаза с восторженностью, особой охваченностью переживаниями. Наиболее характерно это для первитина. При эфедроне наблюдается сознательная визуализация представлений. При закрытых и полузакрытых глазах больные по собственному желанию совершают полеты в космос, прогулки по лесам и горам. Сознание иллюзорности этих переживаний сохраняется. Через некоторое время наступают пресыщение эмоциями, чувство усталости. Может возникнуть депрессивная дереализация. Это состояние длится при эфедроне до 20 минут, при первитине — до 1 часа.

В дальнейшем на протяжении 4–6 часов состояние определяется наличием маниакального аффекта. При эфедроне — физическая бодрость, мышечная радость, прилив сил, при первитине появляются альтруистические устремления с любовью к близким, желанием всем сделать добро, всепрощением и терпимостью. Возникают смелые планы, мгновенно решаются все проблемы. Это

состояние некоторое время сочетается с двигательной заторможенностью, пассивностью, а затем сменяется чрезвычайной двигательной и речевой активностью. На языке больных возникает «зависание». Чувству единения с миром, растворению во времени сопутствует разнообразная, часто непродуктивная деятельность, которая не полностью контролируется и происходит как бы сама по себе. Всякие мелкие дела увлекают, доставляют огромное удовольствие, на них тратится масса энергии. Безудержная речевая активность приобретает характер монолога, который может продолжаться часами. Оказывается больной говорящим или слушающим, зависит от того, кто первым начал говорить. Появляется чувство абсолютной открытости внешним воздействиям, способность понимать и предугадывать поступки окружающих. В некоторых случаях кажется, что посторонняя сила оказывает воздействие, мысли и чувства возникают без всяких усилий. Маниакальный аффект усиливается до уровня экстаза, возникают вспышки «озарения», когда кажется, что появилась возможность понимать что-то самое главное в жизни. Движения суетливые и неловкие, субъективно воспринимаются как плавные и точные, действия носят стереотипный характер. Яркость восприятия повышена. При первитине может появиться ощущение расширения диапазона зрения. Музыка и голос собеседника звучат особенно мелодично. Время «растягивается», исчезают прошлое и будущее, движения и поступки длятся «бесконечно долго».

Постепенно измененное восприятие собственного «я» и окружающего мира исчезает, появляются пониженное настроение, усталость, утомляемость, затем раздражительность, тревога, чувство раскаяния.

При эфедроне преобладают тревога, раздражительность, при первитине — депрессия с неуверенностью и чувством безысходности. Депрессивные проявления усиливаются. Существование становится мучительным, тягостным, мир кажется серым или черно-белым, тускнеет цветовая гамма, звуки утрачивают свою четкость. Тоскливое состояние длится несколько часов, сменяясь проявлениями абстинентного синдрома (М. А. Михайлов, 1992).

Для эфедриновой токсикомании характерна утрата ситуационного контроля. Больные прекращают учиться, работать, социальные санкции не ведут к прекращению приема эфедрина. Критика к паразитическому образу жизни утрачивается. Сходные изменения возникают при злоупотреблении кокаином. Кокаиновая интоксикация отличается возникновением гипомании, а затем мании с очень большой двигательной активностью и отсутствием чувства усталости. При внутривенном введении изменения психики начинаются через 1–2 минуты, при интраназальном — через 5–10 минут. Для поддержания маниакального состояния кокаин употребляется каждые 15–20 минут на протяжении многих часов. Соматические и неврологические проявления интоксикации следующие: тахикардия, тахипное, сужение сосудов и повышение артериаль-

ного давления, расширение зрачков, дрожание, гипергидроз, миоклонические подергивания. Появляются головная боль, жжение в глазах. Аппетит отсутствует, может возникнуть диарея, температура тела повышается. После прекращения приема кокаина возникает дисфорическая депрессия, сменяющаяся длительным сном, после которого состояние улучшается.

Периоды ежедневного потребления кокаина могут продолжаться 5–7 дней. При употреблении очень больших доз кокаина на высоте интоксикации появляются единичные обманы восприятия, могут возникнуть длящиеся несколько дней психозы (делирии, острые параноиды, онейроиды). Передозировка кокаина может привести к возникновению судорожных припадков, сердечных аритмий с остановкой сердца, инфаркту миокарда, смерти в результате гиперпирексии. Абстинентный синдром возникает через несколько суток после отнятия наркотика. Появляется дисфорическая депрессия, длящаяся в некоторых случаях до 1 месяца. В постинтоксикационном состоянии и во время абстинентного синдрома повышается риск совершения суицидов. Длительное злоупотребление кокаином приводит прежде всего к поражению сердечно-сосудистой системы (инфаркты миокарда, мозговые инсульты), что связывают с адренергическим эффектом наркотика. При курении кокаина-основания (на слэнге «крэк») наблюдаются поражения органов дыхания. Многолетнее злоупотребление кокаином приводит к снижению аппетита, падению веса, поражению внутренних органов, нарушению иммунитета, возникновению инфекционных заболеваний (в том числе ВИЧ-инфекции). Основная причина смерти – совершение суицидов (П. Б. Керфут с соавторами, 1998). При достаточно длительном злоупотреблении кокаином многие больные стремятся уменьшить его стимулирующий эффект с помощью других препаратов. Чаще всего для этой цели прибегают к дополнительному приему опиатов (смесь кокаина-основания и героина называется спидболл).

Особую опасность представляет злоупотребление эфедрином, обработанным перманганатом калия. Возникает тяжелое поражение мозга с явлениями паркинсонизма и интеллектуально-мнестическими нарушениями. Столь же неблагоприятные последствия наблюдаются при изготовлении эфедрона с помощью перманганата калия из фенилпропаноламина.

Злоупотребление стимуляторами нередко заканчивается переходом на другой наркотик. Чаще всего употребляют героин, который избавляет от избыточной двигательной активности, свойственной стимуляторам.

Лечение обычно начинают в стационаре. Основная задача – нормализовать сон и устранить проявления депрессии. Широко используются антидепрессанты. Утром можно назначать мелипрамин, на ночь – амитриптилин. Хороший эффект оказывает флувоксамин (150 мг в сутки). Если это не приводит к улучшению сна, добавляют на ночь хлорпротиксен, тизерцин. По мере устранения

депрессивного состояния и возрастания активности уменьшается влечение к интоксикации. Полезно проведение недлительных курсов инсулинотерапии с использованием гипогликемических дозировок инсулина. Проводится витаминотерапия, назначаются утром и днем ноотропы. Хороший эффект оказывает бромокриптин, назначаемый в дозе 2,5–3,75 мг в сутки внутрь. Длительность лечения бромокриптином определяется состоянием больного, обычно курс лечения занимает несколько месяцев. После устранения депрессивных проявлений проводится психотерапия. Поддерживающее лечение в амбулаторных условиях предполагает психотерапевтическое воздействие и использование медикаментов при нарушениях сна, настроения, появлении влечения к интоксикации.

Наркомании и токсикомании при злоупотреблении снотворными

Синдром зависимости может возникнуть при злоупотреблении барбитуратами (барбитал-натрием, этаминал-натрием, циклобарбиталом, барбамилом) и небарбитуровыми производными (ноксироном). Привыкание к бензодиазепинам встречается намного реже, чем к барбитуратам.

Бензодиазепины и барбитураты взаимодействуют с рецепторами ГАМК, облегчая ее воздействие на ГАМК-рецепторы. Бензодиазепины потенцируют действие ГАМК, но не обладают прямой агонистической активностью по отношению к ГАМК-рецепторам. Барбитураты в больших дозировках обладают прямой агонистической активностью в отношении ГАМК-рецепторов. Они индуцируют нейрональное торможение, что приводит к угнетению деятельности центральной нервной системы. Действие ноксирона сходно с действием барбитуратов. Воздействуя на продолговатый мозг, барбитураты могут вызывать угнетение дыхания и кому.

Токсический эффект возникает при приеме дозы барбитуратов, превышающей обычную терапевтическую вдвое и втрое. Через 15–20 минут появляется ощущение, что голова кружится, в глазах темнеет. При внутривенном введении барбитуратов ощущается мягкий удар в голове, темнеет в глазах, появляются круги, светящиеся точки. Кажется, что все плывет. Зрачки расширяются, кожа краснеет. Нарушается восприятие окружающего. Это длится несколько секунд. Затем нарушается равновесие, наступает повышение двигательной активности. Появляются развязность, излишняя разговорчивость и откровенность, стремление задавать окружающим нескромные вопросы. Нарушается артикуляция, движения становятся недостаточно координированными. Через некоторое время движения снова становятся плавными. Сохраняются гиперэкспрессивность мимики и моторики, утрированная выразительность интонаций. Настроение приподнятое с оттенком беззаботной веселости, добродушного самодовольства, благодушной симпатии ко всему окружающему. Во время интоксикации зрач-

ки расширены, склеры и кожа гиперемированы, отмечаются брадикардия, снижение артериального давления, потливость, снижение температуры тела на 0,5 градуса. Состояние приподнятого настроения длится 2–3 часа и очень напоминает состояние алкогольного опьянения. Затем наступает глубокий сон, длящийся несколько часов. Кожа лица бледнеет. После пробуждения отмечаются вялость, слабость, нарушение внимания, несообразительность, замедление темпа интеллектуальных процессов. Появляются головная боль, тошнота или рвота. Выпитый в это время стакан горячей воды может вновь на короткое время вызвать подъем настроения, появление активности.

Привыкание возникает далеко не у всех людей. Если это происходит, то вначале отмечается переход на ежевечерний прием барбитуратов, рост толерантности, затем переход и на дневной прием снотворных. На этом этапе могут отмечаться преходящие нарушения памяти и интеллектуальной работоспособности. Продолжает расти толерантность, определяется предпочтительный выбор наркотика, хотя возможно чередование приемов различных барбитуратов и алкоголя. Затем возникает влечение к барбитуровой интоксикации. После приема снотворных появляются пот, икота, резь в глазах, слюноотечение, тошнота, иногда рвота. Так может продолжаться в течение нескольких месяцев и лет. Затем устанавливается максимальная толерантность к барбитуратам, которая колеблется в пределах 1–3 г. Во время интоксикации исчезает заторможенность и грубая дискоординация движений, сохраняется подвижность, не столь выражены болтливость и благодушие. Приподнятое настроение легко сменяется гневливостью, агрессией. Речь становится бедной, высказывания однообразными, появляются персеверации. Сон наступает только при приеме большой дозы барбитуратов. После приема небольшой дозы снотворных усиливается влечение к интоксикации, и больные утрачивают способность контролировать их прием. Для поддержания работоспособности и нормального самочувствия требуется находиться в легкой барбитуровой интоксикации.

При прекращении приема барбитуратов развивается абстинентный синдром. Зрачки расширяются, появляется озноб, «гусиная кожа», зевота, потливость, бледность кожных покровов. Appetit отсутствует, уснуть невозможно. Возникает чувство неудовлетворенности. Больные становятся злобными, напряженными, готовыми к агрессии. К концу 1-х суток воздержания присоединяются мышечная гипертензия, гиперрефлексия, мелкое дрожание вытянутых рук, судороги икроножных мышц, тахикардия, пошатывание при ходьбе, двигательное беспокойство, тревога. На 2–3-и сутки появляются боли под ложечкой, в крупных суставах, ощущения потягивания в мышцах рук и ног, рвота, понос. К концу 3-х суток на фоне тосливо-тревожного состояния или дисфорической депрессии возникают развернутые судорожные припадки с потерей сознания, иногда серийные. На 3–5-е сутки возможно развитие ост-

рого психоза, протекающего в форме делирия, галлюциноза или галлюцинаторно-параноидного состояния. Психоз может начаться вскоре после припадка. Обычно он заканчивается выздоровлением. В 2% случаев при неадекватной терапии серийные судорожные припадки и психоз могут завершиться аментивным состоянием со смертельным исходом в связи с отеком мозга.

При многолетнем злоупотреблении снотворными возникают характерные соматические изменения: кожа лица становится бледной, с землистым оттенком, появляется пастозность, склонность к отекам, артериальная гипотония. Легко возникают гнойничковые сыпи, долго не заживают повреждения кожи. Постепенно формируется барбитуровая энцефалопатия. Стираются индивидуальные черты характера, снижаются и утрачиваются интересы, наступает морально-этическое снижение. Затем появляется кардинальный признак — замедление ассоциативного процесса (брадипсихия). Больные медленно соображают, медлительны в принятии решений, в движениях. Запас слов становится ограниченным. Возможно развитие апатико-абулического синдрома и слабоумия с картиной псевдопаралича. Неврологическая симптоматика присутствует постоянно: снижение кожных, надкостничных, глубоких рефлексов, признаки пирамидной недостаточности, оральные автоматизмы, мышечная гипотония, атаксия, тремор рук, век, языка, моторная неловкость, дизартрия, постоянный горизонтальный нистагм, гипомимия (маскообразное лицо).

Нередко возникают депрессивные состояния с попытками самоубийства, обычно во время абстинентного синдрома. Наиболее частый способ самоубийства — прием больших количеств барбитуратов.

Барбитуроманы погибают не только в связи с совершением суицидальных попыток, но и в связи с сопутствующей патологией.

При барбитуромании наблюдается повышенная выносливость к алкоголю, бензодиазепинам (перекрестная толерантность), традиционным антипсихотикам (аминазин, тизерцин и др.).

Терапия. Для предупреждения психозов и судорожных припадков барбитураты следует отменять постепенно. Вначале находят дозу снотворных, которая устраняет проявления абстинентного синдрома и не приводит к появлению приподнятого настроения. Обычно эта доза не превышает 0,3 амитал-натрия. Эту дозу назначают 3 раза в сутки и постепенно снижают в течение 10–12 дней. При возникновении нарушений сна назначают 15–30 мг хлорпротиксена или небольшие дозы тизерцина. Одновременно больным проводится витаминотерапия. Когда нормализуется сон, могут быть назначены ноотропы. Полезно проведение курсов гипогликемической инсулинотерапии, начинать которую можно через неделю после отмены снотворных. Если обнаруживается пониженное настроение, используются антидепрессанты. При достаточной сохранности больных обязательно проводится психотерапия. Поддерживающая терапия в амбулаторных условиях предусматривает контроль за состоянием аффективной сферы и сном. Нельзя назначать больным бензодиазепины, к которым легко возникает

привыкание. Используются антипсихотики и антидепрессанты. При возникновении сильного влечения к интоксикации можно прибегнуть к кратковременной госпитализации.

Токсикомании, вызванные злоупотреблением транквилизаторами

Несмотря на очень частое назначение транквилизаторов врачами разных специальностей, возникновение зависимости от анксиолитиков встречается редко. Причины, приводящие к злоупотреблению транквилизаторами, многообразны: неоправданно длительные курсы лечения, назначение анксиолитиков больным с депрессивными расстройствами и нарушениями сна вместо адекватного лечения антидепрессантами, злоупотребление алкоголем и другими психоактивными препаратами с попытками найти им замену в виде транквилизаторов.

Считается, что вероятность развития зависимости наибольшая при злоупотреблении высокоактивными транквилизаторами с коротким действием (альпразолам, мидазолам, лоразепам, триазолам). Поскольку диазепам в России наиболее распространенный транквилизатор, возникновение к нему встречается чаще, чем к анксиолитикам короткого действия. Продолжительность действия многих бензодиазепинов увеличивается за счет активности их метаболитов, что повышает вероятность возникновения зависимости. За счет липофильности бензодиазепины легко проходят через гематоэнцефалический барьер. Это приводит к быстрому изменению психического состояния. Эффект бензодиазепинов связан с их воздействием на рецепторы гамма-аминомасляной кислоты. Бензодиазепины потенцируют действие ГАМК.

Толерантность к бензодиазепинам связана в основном с изменением активности рецепторов. Очень высока перекрестная толерантность с опиатами, алкоголем, барбитуратами, различными снотворными препаратами.

Доза, необходимая для возникновения приподнятого настроения с повышенной активностью, приблизительно равна 20–25 мг диазепама, принятого внутрь. Клиническая картина интоксикации различается при приеме различных транквилизаторов: феназепам вызывает гипоманию с расторможенностью и повышенной двигательной активностью; в меньшей мере это свойственно диазепаму; радедорм обуславливает быстрое наступление релаксации, сонливости, заторможенности. В целом картина интоксикации напоминает таковую при злоупотреблении алкоголем или барбитуратами.

Нарушается координация движений, они становятся избыточными, походка делается неуверенной, шаткой, речь дизартричной. Кожа бледная. Зрачки расширены, реакции их на свет ослаблены. Тонус мышц снижен. Опьянение заканчивается сном или длительно держащейся слабостью, вялостью.

При передозировке могут возникнуть сопор и кома. По мере развития привыкания двигательные нарушения редуцируются, однако приподнятое настроение в интоксикации сохраняется.

Абстинентный синдром возникает после многомесячного злоупотребления большими дозами бензодиазепинов. Психические нарушения выражаются в появлении тревожных, тоскливых, дисфорических депрессий или астенических депрессий с нарушениями сна, кошмарными сновидениями. Соматоневрологические нарушения выражаются в появлении тошноты, рвоты, исчезновении аппетита. Отмечаются тахикардия, тахипное, гипергидроз, мелкокоразмашистый тремор рук, нарушения координации движений, атаксия. Могут возникнуть фибриллярные подергивания мышц рук, ног, лица. Зрачки расширены, фотореакция их ослаблена, при отведении глазных яблок кнаружи возникает горизонтальный нистагм. Наблюдаются также зрительная и слуховая гиперестезия, парестезии, ощущение холода и жара. Судорожные припадки возникают редко. Абстинентный синдром может продолжаться 2–3 недели.

При многолетнем злоупотреблении бензодиазепинами описывалось возникновение расстройств личности и психоорганического синдрома. Расстройства личности выражаются в появлении эгоистичности, грубости, жестокости, несоблюдении морально-нравственных норм поведения.

Психоорганический синдром включает нарушения памяти, внимания, брадипсихию, утрату критики. Движения становятся медленными, лицо маскообразным.

Терапия. Купирование абстинентного синдрома осуществляется путем постепенного снижения суточных дозировок транквилизаторов. Длительность этого периода может достигать 2 недель. Нарушения сна устраняются с помощью хлорпротиксена, азалептина. Хорошие результаты были получены при использовании милдраната, который вводится в виде 10% раствора по 5 мл 3–4 раза в сутки. Может также использоваться оксibuтират натрия. После купирования абстинентного синдрома нарушения настроения устраняются антидепрессантами. Полезны терапия витаминами В₁, С, назначение пирасетама по 800–1200 мг в сутки.

Наркомания и токсикомания, вызванная злоупотреблением психоделическими препаратами (психотомиметиками, галлюциногенами)

Психоделические препараты принято делить на 2 группы. В первую входят ЛСД (диэтиламид лизергиновой кислоты) и родственные препараты: диметилтриптамин (ДМТ), диэтилтриптамин (ЛЭТ), псилоцин, псилоцибин, бутофенин, гармалин, буфотенин, мескалин. Эти препараты имеют химическое сходство с серотонином и нарушают серотонинергическую передачу.

Вторую группу составляют диссоциативные анестетические галлюциногены: фенциклидин (РСР)* и кетамин (каллипол). Механизм их действия связан с влиянием на глутаматергические рецепторы.

Примыкают к психоделическим препаратам циклодол и летучие вещества, которые в определенной дозировке вызывают нарушения сознания и разнообразные обманы восприятия. Однако их принято рассматривать в качестве химических агентов, вызывающих самостоятельные виды токсикомании.

Изменения психики возникают при употреблении очень небольших количеств психоделиков: ЛСД — 50–200 мкг, мескалина — 200–500 мг, псилоцибина — 10–50 мг.

Наркомания, вызванная злоупотреблением производными лизергиновой кислоты (ЛСД, моноэтиламин и д-N-метил ДЛК). Минимальная психотическая доза для ЛСД — 10–25 мкг или 1–2 мкг на 1 кг веса. Мотив начального употребления наркотика — любопытство и следование моде, в дальнейшем — интерес к необычному психическому состоянию, вызываемому ЛСД. Обычно ЛСД употребляется внутрь. Через 15–30 минут начинаются психические нарушения.

На первом этапе возникают необычные ощущения, вегетативные и неврологические нарушения. Характерна следующая симптоматика: расширение зрачков, вялая реакция их на свет, недостаточность конвергенции глазных яблок, повышенная потливость, слезо- и слюноотечение (реже — сухость во рту), повышение температуры тела, кожная гиперемия, тахикардия и тахипное, небольшая артериальная гипертензия (реже — гипотензия), тошнота, учащенное и болезненное мочеиспускание. Появляются усталость, слабость, головная боль, головокружение, ощущение жара, холода, внутренней дрожи, неприятные ощущения в различных участках тела, во рту, распирание в глазах, боли и тугоподвижность мышц шеи, онемение кожи, тяжесть тела, различные парестезии.

На втором этапе развиваются выраженные нарушения психики. Краски видятся более яркими, реже тусклыми, контуры предметов то расплывчатыми, то очень четкими. Цвета и форма предметов все время меняются, возникают парейдолии, зрительные галлюцинации при закрытых глазах, затем при открытых глазах. Галлюцинаторные образы окрашены в необычные цвета. Галлюцинации плоскостные и объемные, элементарные и сценородные. Возможна калейдоскопическая смена галлюцинаторных образов. Преобладают истинные обманы восприятия, но могут появиться и псевдогаллюцинации.

Возникает гиперактузия, иногда с болевым оттенком; реже — гипоактузия, изменено восприятие собственного голоса. Слуховые галлюцинации редки, преобладают элементарные обманы, реже слышится музыка и голоса. Могут появиться тактильные, вкусовые иллюзии и галлюцинации.

Значительное место занимают метаморфозии: предметы увеличиваются и уменьшаются, вытягиваются, упрощаются, кажутся приближенными или удаленными, изменяется их соотношение.

* Злоупотребление фенциклидином не получило в России распространения.

Расстройства схемы тела постоянны. Собственное тело воспринимается как удлинненное, сплющенное, отдельные его части уменьшенными или увеличенными. Исчезает связь между отдельными частями тела, изменяется их обычное расположение.

Проявления соматопсихической деперсонализации выражаются в том, что собственное тело кажется чужим, существующим отдельно от личности, которая как бы со стороны наблюдает. Аутопсихическая деперсонализация проявляется в восприятии собственной личности измененной, разделенной на самостоятельные личности. Мысли кажутся странными, непонятными, возникают без чувства собственной психической активности, непроизвольно, утрачивается способность управлять ими.

При возникновении дереализационных расстройств все окружающее кажется безжизненным, чуждым, люди мертвыми.

Время воспринимается идущим очень быстро или медленно. Иногда кажется, что оно остановилось, нет ни прошлого, ни будущего, осталось только настоящее. Может появиться разная оценка времени: на чувственном уровне оно длится долго, на когнитивном – коротко.

Нарушения мышления и речи различаются в зависимости от доминирующего аффекта. При пониженном настроении отмечается замедление ассоциативного процесса, полная его остановка, исчезновение мыслей с ощущением пустоты в голове. Иногда одна и та же мысль многократно повторяется. Речь выглядит замедленной, возникают трудности в нахождении нужных слов, часты повторения одного и того же, персеверации, неожиданные прекращения высказываний. Наблюдаются странные и непонятные ассоциации, неологизмы. Больные делают чрезмерные обобщения, но не способны ответить на несложные вопросы, не могут понять переносный смысл.

При возникновении гипомании течение мыслей может быть ускоренным, появляется их особая ясность и ощущение того, что удастся проникнуть в суть явлений, узнать правду о жизни и окружающем мире. Возникают ассоциации по созвучию, рифмование, болтливость. Простые задания могут выполняться плохо, сложные – намного лучше. Затруднено выполнение счетных операций.

Могут возникнуть разнообразные бредовые идеи: отношения, преследования, воздействия, ипохондрические. Больным кажется, что над ними смеются, за ними следят, через них пропускают ток. Содержание ипохондрического бреда тесно связано с переработкой многочисленных патологических телесных ощущений.

Изменение настроения выражается в появлении гипоманиакальных и маниакальных состояний с ускорением ассоциативного процесса, многословием, излишней подвижностью. Могут наблюдаться дурашливые и гневливые мании, сопровождающиеся усилением влечений. Иногда возникает насильственный смех.

Субдепрессивные и депрессивные состояния протекают с подавленным настроением, слезливостью, заторможенностью или адина-

мией. Двигательная заторможенность может смениться ступором, во время которого больные все понимают, но не могут двигаться.

Характерна быстрая смена аффективных расстройств: бурное веселье сменяется неожиданно апатией. Мимика нередко неадекватна аффекту: смех без веселья, сочетание повышенного настроения с мимикой грусти и страха. Возможно появление амбивалентности.

Ориентировка в конкретно-предметной обстановке обычно не нарушается, расстраивается способность различать обманы восприятия и реальность. Изредка возникают сноподобные нарушения сознания в форме делирия с дезориентировкой, бессвязной речью, последующей амнезией.

При систематическом приеме ЛСД быстро растет толерантность, появляется стремление к повторному приему наркотика. Абстинентный синдром не формируется. Возможно возникновение недлительных галлюцинаторно-параноидных психозов.

Сходную картину интоксикации дает злоупотребление псилоцином и псилоцибином. Здесь также возникают нарушения восприятия, появляются разнообразные галлюцинации, преимущественно зрительные, изменяется восприятие времени и пространства. Появляются расстройства схемы тела, проявления деперсонализации. Характерно чувство безразличия, внутреннего спокойствия («токсическая интроверсия»). Нарушается ассоциативный процесс, возможно возникновение бреда преследования. В целом картина интоксикации укладывается в рамки гипоманий, экзостатических маниакальных состояний или определяется тревожно-боязливым состоянием с персекуторным бредом.

Интоксикация подвергается обратному развитию без всякого лечения. Назначение нейролептиков (аминазина, галоперидола) быстро купирует психотическое состояние.

Весьма похожая картина наблюдается и при интоксикации мескалином. Мескалиновая интоксикация (психоз) длится от 10–12 часов до нескольких суток. После окончания психоза наблюдается кратковременное астеническое состояние. Психоз купируется аминазином, трифтазином и другими нейролептиками.

Фенциклидиновая наркомания

Злоупотребление фенциклидином (РСР) не получило в России распространения. Препарат был создан для проведения наркоза, но после обнаружения токсических аффектов и способности вызывать психотические состояния был запрещен и включен в список наркотиков. РСР обладает симпатомиметическим и холинергическим действием, оказывает влияние на ряд трансмисмиттеров. Основные поведенческие эффекты связаны с воздействием на рецепторы возбуждающих аминокислот, особенно на метил-аспартат (НМДА). Фенциклидин действует как неконкурентный антаго-

нист по отношению к НМДА. Фенциклидин и его аналоги находятся под международным контролем как наркотики.

РСР можно курить и принимать внутрь, вводить внутривенно. Часто препарат смешивают с другими наркотиками. Известно более 30 таких смесей, находящихся в нелегальном обороте.

Картина интоксикации во многом зависит от дозы РСР. Многие эффекты РСР напоминают воздействие ЛСД. Интоксикация, вызванная небольшими дозами (2–3 мг) может протекать в виде легкой гипомании или в виде тревожных состояний с двигательным беспокойством. Неврологическая симптоматика выражается в появлении атаксии, дискоординации движений, дизартрии, нистагма. Артериальное давление повышается. Увеличение дозы до 5–10 мг приводит к возникновению расстройств сознания с неточной ориентировкой в конкретно-предметной обстановке, нарушениям сознания, появлению галлюцинаций. Дозы в 25–50 мг могут вызвать гипертермию, судорожные припадки, нарушения сердечно-сосудистой деятельности и дыхания, коматозное состояние.

Психозы возникают при употреблении умеренных доз (10–25 мг), они протекают с нарушением сознания, появлением обманов восприятия, нарушением ориентировки в месте и времени. В структуре психозов описывались нарушения схемы тела, проявления деперсонализации, бред преследования. Возможно возникновение маниакальных состояний с идеями величия. Психотические состояния сопровождаются грубыми нарушениями поведения, двигательным возбуждением, агрессией в отношении окружающих, членовредительством, неадекватным плачем, смехом. Острая психотическая симптоматика может существовать от нескольких дней до нескольких недель. Психозы подвергаются, как правило, амнезии. Состояние спутанности и нарушения когнитивных функций могут вновь появиться через некоторое время после прекращения интоксикации («флешбек»).

При длительном злоупотреблении фенциклидином отмечается незначительное повышение толерантности к нему, абстинентный синдром не возникает. Через некоторое время после прекращения интоксикации психотическая симптоматика может вновь появиться.

При систематическом злоупотреблении фенциклидином наблюдается небольшое повышение толерантности к нему. С прекращением регулярного потребления возникает пониженное настроение со слабостью, сонливостью, тремором, подергиванием мышц лица. Развернутый абстинентный синдром не описан.

Когнитивные нарушения могут наблюдаться в течение месяца после отказа от приема фенциклидина.

При длительном воздержании от употребления РСР интеллектуально-мнестические нарушения подвергаются редукции.

Терапия. Для купирования психотических состояний используют диазепам (20 мг), галоперидол (10–15 мг в день), антидепрессанты

назначают для предупреждения развития депрессивных состояний (амитриптилин, мелипрамин, анафранил в средних терапевтических дозах). Рекомендуется для ускорения выведения фенциклидина вводить хлорид аммония (2,75 м экв/кг), аскорбиновую кислоту (2 г).

Кетаминовая токсикомания

Кетамин (калипсол, кеталар) — средство для общей анестезии, препарат оказывает угнетающее влияние на ассоциативную зону и таламус. Кумуляция при многократном применении кетамина не наблюдается. Злоупотребляют кетамином преимущественно подростки и лица молодого возраста. Обычно он вводится внутримышечно и внутривенно. Начальная доза — 25–50 мг. Изменение состояния наступает сразу при внутривенном введении, при внутримышечном — через 5–10 минут, при ингаляции — через 2–3 минуты. Кетаминовая токсикомания подробно описана Н. Г. Найденовой (2000).

Первая фаза действия препарата длится 2–3 минуты. Возникают головокружение, гул в голове, двоение в глазах, приятная расслабленность, истома в теле, руках, ногах. Во рту, на языке ощущается необычный привкус.

Вторая фаза длится 15–20 минут и сопровождается небольшим повышением артериального давления и тахикардией. Приятная истома сменяется ощущением легкости в теле, приподнятое настроение сопровождается многоречивостью. Затем появляются растерянность, недоумение, ошеломленность, неадекватный смех. Темп речи замедляется. Суждения поверхностны, возникает путаница мыслей. Появляются разнообразные проявления соматодеперсонализации, расстройства схемы тела. Кажется, что ноги, руки, кости становятся гибкими, резиновыми, изгибаются в разных направлениях, уменьшаются или увеличиваются в размерах. Если доза небольшая, возникает астения с раздражительностью и вялостью. Через 2–4 часа астения проходит. При употреблении более 0,5 кетамина наступает третья фаза.

Третья фаза длится 30–40 минут. Приподнятое настроение сохраняется, но исчезают оживленность и смешливость. Появляется заторможенность, атаксия, немеют руки и ноги. Теряется ощущение собственного тела, это может сопровождаться испугом. В боковом поле зрения возникают элементарные зрительные обманы восприятия. Появляются идеи отношения, преследования, страх быть убитым, различные проявления деперсонализации, нарушения схемы тела и метаморфозии. На первый план в клинической картине выдвигаются сценородные зрительные галлюцинации. Кажется, что душа вылетает из тела, которое движется вниз или вверх. Комната превращается в жилище великана или в мышиную нору. Кожные покровы бледные, черты лица заострившиеся, зрачки расширены, нарушены конвергенция и аккомодация, болевая и тактильная чувствительность понижены, грубо нарушена координация движений. Арте-

риальное давление повышено, отмечается тахикардия. В этой фазе возможны нарушения сознания: от обнубленияции до онирического с включением деперсонализации, дереализации, чувственного бреда, фантастическими зрительными и слуховыми галлюцинациями. Интоксикация, включающая все три фазы, может длиться от 1 до 2 часов.

В постинтоксикационном периоде отмечаются астения, двигательная и идеаторная заторможенность, атаксия, нарушение аккомодации и конвергенции, тошнота. О пережитом сохраняются отрывочные воспоминания. Длительность постинтоксикационного периода более 2 часов.

Формирование синдрома зависимости происходит при систематическом введении кетамина. Влечение к препарату у подростков может сформироваться после 10–15 инъекций, у лиц старше 18 лет – после 15–20 инъекций. Разовая доза увеличивается до 0,75–1,5 мл, препарат вводят от 2 до 5 раз в неделю по 2–5 раз в сутки.

Постепенно изменяется картина интоксикации, длительность первой фазы после 5–7 месяцев злоупотребления сокращается до 10–20 секунд. Во второй и третьей фазах превалирует приподнятое настроение или спокойное состояние с однотипными переживаниями. Аффект страха исчезает, галлюцинации становятся менее сложными, повторяющимися. Через несколько месяцев некоторые больные получают возможность произвольно вызывать приятные переживания. Влечение к кетамину появляется через 1–3 суток после интоксикации.

Через 3–6 месяцев злоупотребления кетаминотом ухудшается память, возникают нарушения внимания, рассеянность, вялость, пассивность, нежелание что-либо делать, равнодушие к близким, теряется интерес к окружающему, своему внешнему виду. Замедляется ассоциативный процесс. Формируется морально-этическое снижение с уменьшением требований к себе и окружающим. Основное занятие – бесцельное времяпрепровождение. Кетамин перестает приносить удовольствие. Появляется пониженное настроение с недовольством собой, своим состоянием.

При прекращении злоупотребления кетаминотом указанные нарушения постепенно редуцируются. Повышается толерантность к кетамину, за сутки препарат вводится от 3 до 10 раз по 1,5–3 мл. Первая фаза сокращается до 1–2 секунд или исчезает. Через 1,5–2 года разовая доза достигает 4–10 мл, только при этом отмечается повышение настроения. После окончания интоксикации развивается депрессивное состояние с вялостью, апатией, адинамией, безразличием к себе и отсутствием влечения к кетамину.

Абстинентный синдром выражается в возникновении тревожно-тоскливого состояния с неусидчивостью, раздражительностью, плаксивостью, неприятными телесными ощущениями. На 2-е сутки появляются подергивания в мышцах ног, боли в мышцах ног, рук, в мелких суставах. Усиливаются беспокойство и тревога. На 3–4-е сутки

присоединяются дисфория с агрессивностью, боли в эпигастрии. С 6–7-го дня дисфорическая депрессия сменяется ипохондрической.

Через 1–2 года углубляются проявления токсической энцефалопатии. Формируется стойкий психоорганический синдром с достаточно выраженными мнестико-интеллектуальными нарушениями и аффективными расстройствами. Снижаются интересы, возникает социальная дезадаптация с переходом на паразитический образ жизни, бродяжничеством, совершением правонарушений. Неврологические нарушения выражаются в треморе, нистагме, атаксии, патологических стопных рефлексх, хореоформном гиперкинезе. Больные медлительны, малоподвижны, лицо маскообразное. Некоторые переходят на одиночное злоупотребление алкоголем в форме длительных запоев (Н. Г. Найденова, 2000).

Терапия: абстинентный синдром купируют с помощью сернокислой магнезии, глюконата кальция. Назначают на длительные сроки дифенин по 0,05 г 3 раза в день. Для лечения используется тиапридал, амитриптилин, пиридитол, пантогам, пикамилон.

При злоупотреблении психоделическими средствами очень большое значение приобретает проведение психотерапии и осуществление реабилитационных программ.

Циклодоловая токсикомания

Циклодол (паркопан, ромпаркин), используемый как корректор при лечении нейролептиками, обладает достаточно выраженной холинолитической активностью. Прием 8–10 мг циклодола вызывает у психически здорового человека нарушение сознания. В некоторых случаях это наблюдается при приеме вдвое большей дозы. Первые приемы препарата иногда сопровождаются тошнотой, неприятными ощущениями в области желудка. Это зависит от дозы циклодола и каких-то индивидуальных особенностей. Через некоторое время употребление циклодола уже не ухудшает самочувствия. Различают несколько фаз циклодоловой интоксикации.

Через 15–25 минут после перорального приема токсической дозы возникает первая фаза интоксикации. Появляются тяжесть в теле, в руках, ногах, приятное ощущение в мышцах, ощущение тепла. Внимание приковано к физическому самочувствию. Настроение приподнятое, преобладает чувство удовольствия, хорошее физическое и психическое самочувствие. Подъем настроения может быть достаточно выраженным. Принявшие циклодол выглядят рассеянными, несобранными, ответы их поверхностны, поступки и высказывания непоследовательны. Многие стремятся к общению, обмену впечатлениями о действии препарата. Двигательная активность сохраняется, можно веселиться, танцевать, петь. Первая фаза длится до 40 минут, продолжительность ее зависит от дозы циклодола.

Во второй фазе, которая может длиться несколько часов, появляются яркие, образные представления. Собственное тело кажет-

ся невесомым. При закрытых глазах появляется ощущение парения, полета. Могут возникнуть отдельные проявления соматодерсонализации: руки и ноги кажутся чужими, не принадлежащими субъекту, иногда совсем не воспринимаются. Краски кажутся очень яркими, в желтый и зеленый цвета окрашены все предметы и лица людей. Форма предметов искажается. Появляется чувство оторванности от внешнего мира. Все движения становятся замедленными, исчезает желание двигаться. Инструкции выполняются медленно, с большим усилием. Критика появляется на короткое время. Осмысление речи окружающих затрудняется. Фразы становятся короткими, речь упрощается. Начатая фраза обрывается на полуслове. Такое состояние может смениться третьей фазой или подвергнуться обратному развитию.

Третья фаза — делириозная — развивается или при одномоментном приеме большой дозы циклодолоа или при добавлении к первоначальной дозе дополнительной. Вначале появляются зрительные иллюзии, затем элементарные зрительные и слуховые галлюцинации. Видятся насекомые, животные, люди, ампулы, таблетки наркотиков, шприцы. Иногда содержание галлюцинаторных образов угрожающее, видятся сцены убийств, казни, текущая кровь. Часто кажется, что рядом находится знакомый человек, который куда-то исчезает. Точно так же исчезает сигарета, которую больные пытаются найти в постели. Периоды успокоения чередуются с периодами суетливого возбуждения. Периодически наступает некоторое прояснение сознания. Может нарушаться ориентировка в конкретно-предметной обстановке и во времени. Речевой контакт с больными установить трудно, привлечь их внимание не удастся. Неадекватное, суетливое поведение напоминает таковое во время атропинового или алкогольного делирия. Длительность фазы может растянуться на много часов, при отсутствии помощи циклодоловый делирий может продолжаться сутки. Во время психоза резко расширены зрачки, ослаблена реакция на свет и аккомодацию, при отведении глазных яблок наружу появляется нистагм, нарушена координация движений, всегда отмечается атаксия. Постоянно обнаруживаются тахикардия, повышение артериального давления, сухость кожи и слизистых. Часты позывы на мочеиспускание.

Во время обратного развития интоксикационного психоза вначале исчезают обманы восприятия, потом восстанавливается ориентировка в месте и времени. Затем убыстряется темп интеллектуальных процессов и исчезают когнитивные расстройства. Значительная часть циклодолового делирия амнезируется.

При формировании зависимости отмечается рост толерантности к циклодолу, сразу принимается 20–30 таблеток. Характерен внешний вид: розовые щеки на бледном лице, алые губы, тремор пальцев вытянутых рук. Повышение тонуса мышц, произвольные движения и судорожные подергивания мышц сочетаются с неусидчивостью.

Через 10–14 месяцев систематического злоупотребления циклодолом формируется абстинентный синдром. Неврологически он проявляется тремором, усилением потоотделения, скованностью движений, болями в мышцах ног, спины, в суставах, миоклониями, непроизвольными движениями рук и ног, тасикинезией. Больные становятся беспокойными, возникает подавленное настроение с раздражительностью, снижается работоспособность. Повышенная раздражительность, аффект злобы сочетаются с усилением влечения к интоксикации циклодолом. Проявления абстинентного синдрома резко ослабевают за 10–12 дней, остаточные вегетативные нарушения и неврологическая симптоматика могут держаться до 2 месяцев.

При длительном злоупотреблении циклодолом описывались проявления психоорганического синдрома (В. И. Иванов, 1980).

Терапия. Циклодоловый делирий быстро купируется физостигмином (эзерином) или галантамином. Дальнейшее лечение направлено на устранение пониженного настроения, нарушений сна, подавление влечения к циклодолу. Используются антидепрессанты без холинолитического компонента действия (азафен, коаксил), ноотропы, хлорпротиксен в небольших дозировках до 50 мг. При достаточной сохранности больных проводится психотерапия.

Токсикомания, вызываемая злоупотреблением летучими веществами (ингалянтами)

Это токсикомания, вызываемая систематическим употреблением различных веществ. Ингалируются алифатические углеводороды (этан, пропан, ацетилен), ароматические (полициклические) углеводороды (бензол, толуол, ксилол), галогенизированные углеводороды (трихлорэтилен, перхлорэтилен, дихлорметан), эфиры (эфир для наркоза – диэтиловый), кетоны (ацетон-диметилкетон, этилацетат), смешанные соединения (бензин, керосин). Используются средства бытовой химии, которые содержат перечисленные ингалянты (клей, освежитель воздуха, сухие чистящие вещества, жидкости для снятия лака, краски и разбавители красок, маркеры, жидкости для коррекции текста).

Ингалянты угнетают деятельность коры головного мозга и стволовых структур, вызывают гипоксию. Они быстро проникают через легочную ткань (все жирорастворимые), кровь в мозг. Эффект воздействия начинается уже через несколько секунд после ингаляции. Период полусуществования для разных летучих веществ колеблется от нескольких часов до нескольких дней. Они окисляются в печени, выделяются с мочой. Токсическое поражение органов вызывают метаболиты летучих веществ, а не исходные формы.

Чаще всего злоупотребляют ингалянтами дети и подростки. Первоначальный мотив употребления ингалянтов – подражание другим, любопытство. Обычно делают 15–20 вдохов носом или ртом. Используют пластиковые мешки, свернутые в трубку картон или

жесткую бумагу. Некоторые летучие вещества используют путем аппликации на выбритую кожу головы. Первоначальный эффект выражается в появлении слезотечения, воспалении глаз, тяжести в голове, ощущении тепла в груди. Появляются шум в голове, потливость, жар в теле, обильное слюнотечение. Затем возникает приподнятое настроение с чувством удовольствия. Контуры предметов кажутся размытыми, все видится как через слой воды. Возникают нарушения схемы тела, метаморфозии, характерно ощущение проваливания, схватывания. Затем появляются зрительные галлюцинации. Одиночные и статичные обманы восприятия сменяются подвижными, панорамическими. Галлюцинирующий чаще становится сторонним наблюдателем, а не участником галлюцинаторных событий. Иногда удается произвольно вызывать зрительные образы, но обычно они возникают непроизвольно. Наблюдаются также слуховые, тактильные и термические галлюцинации. Обманы восприятия могут приобретать фантастический характер. Окружающее воспринимается иллюзорно. Лица реальных людей кажутся угрожающими, как у злодеев или пиратов. Предметы часто находятся в движении, видится танец цветов и деревьев. Нередко сохраняется частичная ориентировка, может наблюдаться двойная ориентировка. Аффект благодушия легко сменяется страхом, ощущением витальной угрозы. В целом характерна положительная эмоциональная окраска галлюцинаторных переживаний. Просмотр мультиков доставляет удовольствие. В стадии редукции галлюцинаторной симптоматики может наблюдаться появление злобы, иногда совершаются агрессивные поступки.

Время воспринимается то замедленным, то ускоренным. При достаточном опыте начинают регулировать состояние, прекращая или учащая вдыхание летучих веществ. Период галлюцинаторного помрачения сознания может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов.

При обратном развитии симптоматики вначале исчезают зрительные галлюцинации, слуховые обманы на фоне ясного сознания могут периодически появляться в течение нескольких дней, обычно при прислушивании.

После исчезновения галлюцинаций наблюдается астеническое состояние. В это время отмечается шаткость походки, нередко появляется головная боль.

Перхлорэтилен, толуол переносятся легче, чем бензин и ацетон. В некоторых случаях быстро формируется влечение к интоксикации с активным стремлением любым путем достать необходимое вещество. Вначале стремятся испытать галлюцинаторное состояние, в дальнейшем появляется желание привести себя в состояние блаженного покоя и эйфории. Начинают вдыхать несколько раз в день, в одиночку. Обычно через несколько месяцев переходят на 2–3-кратную ингаляцию в неделю.

Абстинентный синдром формируется не ранее чем через 4 месяца систематического ингалирования. Появляются тремор, по-

тивность, тахикардия, исчезающие при ингаляции. Абстинентный синдром исчезает через 3–4 дня. Через 7 дней может возникнуть дисфорическая субдепрессия. Через 6 месяцев регулярного вдыхания ингалянтов появляются вялость, безынициативность, слабость, слабодушие, тремор головы, рук, сутулость. Движения становятся неловкими и угловатыми. Одутловатость лица, покраснение склер сочетаются с мраморностью кожи рук и ног. Заметна демаркационная линия между бледными дистальными отделами рук, ног и синюшно-красными участками кожи. Нередко обнаруживаются экстрасистолия, нарушение проводимости пучка Гиса, извилистость сосудов глазного дна. Грубые изменения находят на реоэнцефалограммах. Неврологически выявляются тремор рук, головы, нистагм, на ЭЭГ – снижение порога судорожной активности. Преобладает выраженная астения с сонливостью. Обратимость астенических проявлений и неврологической симптоматики может быть неполной. Возможно развитие стойкой энцефалопатии. В большинстве случаев характерна диссоциация между тяжестью астенического синдрома и незначительной выраженностью интеллектуально-мнестических нарушений.

Терапия. Для устранения постинтоксикационных нарушений используются липоцеребрин, глицерофосфат, пантотенат кальция, витамины комплекса В, пирacetам. Назначаются также нейролептики в небольших дозировках для подавления влечения к ингалянтам (неулептил, трифтазин, этаперазин, модитен-депо, галоперидол деканоат). Во многих случаях вдыхание летучих веществ – лишь эпизод в жизни. Иногда от употребления ингалянтов переходят к злоупотреблению другими психоактивными препаратами, в том числе алкоголем и наркотиками. Длительная работа с детьми и подростками после выписки из стационара должна включать психотерапевтическое и педагогическое воздействие.

Полинаркомания, политоксикомания

Полинаркоманией называют злоупотребление по крайней мере двумя иногруппными наркотиками, к каждому из которых имеется патологическое влечение. Политоксикоманией называют злоупотребление хотя бы двумя психоактивными препаратами, к каждому из которых имеется патологическое влечение. Некоторые полагают, что полинаркоманией и политоксикоманией можно называть просто систематическое одновременное злоупотребление иногруппными препаратами. Если одновременно отмечается злоупотребление наркотиком и психоактивным препаратом, не отнесенным к наркотикам, говорят о наркомании, осложненной злоупотреблением конкретным препаратом. Если страдающий алкоголизмом систематически злоупотребляет наркотиками или психоактивными препаратами, говорят об алкоголизме, осложненном злоупотреблением конкретными препаратами.

Под заместительным наркотизмом понимается вынужденная замена наркотика, который невозможно достать, другим препаратом.

Например, при отсутствии опиатов больные наркоманией переходят для облегчения состояния на прием кокаина или снотворных.

Под сменой наркотизма понимается переход от злоупотребления одним наркотиком другим. Например, переход от систематического злоупотребления кокаином к злоупотреблению опиатами с формированием зависимости от них.

Причины формирования полинаркоманий и политоксикоманий различны; отсутствие наркотика, к которому возникла зависимость; отсутствие эффекта от наркотика после длительного злоупотребления им; изначальный прием двух психоактивных препаратов по совету других лиц.

Существует очень много сочетаний психоактивных препаратов, к которым прибегают больные наркоманией и токсикоманией. Чаще всего встречаются следующие сочетания: опиаты и гашиш, опиаты и снотворные, стимуляторы и опиаты, опиаты и алкоголь, алкоголь и снотворные, алкоголь и транквилизаторы.

Опиомания, осложненная злоупотреблением алкоголем. Алкоголь полностью не устраняет опийный абстинентный синдром, даже если он употребляется в больших количествах. Все же он подавляет потребность в опиатах и устраняет насморк, чихание, озноб, гусиную кожу, зевоту, понос, боли в животе. Боли в мышцах и суставах остаются, но становятся менее интенсивными. Сохраняется влечение к опиатам. Бессонница сменяется полудремотным состоянием. В структуре абстинентного синдрома отмечаются сочетание подавленности и раздражительности, нет артериальной гипертензии, тахикардии. Толерантность к алкоголю может быть очень высокой. По мере ослабления влечения к опиатам суточная дозировка алкоголя уменьшается. В опьянении нет приподнятого настроения или гневливого аффекта. Алкоголизм у больных опийной наркоманией, прекративших злоупотребление опиатами, протекает часто атипично, быстро возникает зависимость от алкоголя, быстро исчезает или сразу отсутствует количественный контроль, нет характерных для алкоголизма изменений личности на протяжении длительных отрезков времени. Обнаруживаются неспецифические изменения: снижение активности, сужение интересов. Быстро наступает социальная дезадаптация.

Опиомания, осложненная злоупотреблением снотворными препаратами. Снотворные смягчают тяжесть опийного абстинентного синдрома, что особенно заметно после употребления барбитуратов в количествах, вызывающих глубокое оглушение. Снотворные уменьшают тяжесть депрессии, углубляют сон, делают менее интенсивными боли в мышцах и суставах. Отсутствует двигательное беспокойство. Влечение к опиатам сохраняется. За сутки употребляется до 1,5 г барбитуратов. При переходе на злоупотребление одними барбитуратами признаки зависимости от опиатов исчезают, но в структуре абстинентного синдрома отмечаются боли в мышцах ног, зевота, жидкий стул. При одновременном злоупотреблении снотворными и опиатами возможно

возникновение судорожных припадков и психозов с помрачением сознания.

Гашишно-опийная полинаркомания. Чаще всего встречается в подростковом и молодом возрасте. Начинается, как правило, со злоупотребления гашишем и формирования патологического влечения к нему. Присоединение опиатов длительное время может не сопровождаться отказом от курения гашиша. В некоторых случаях вначале формируется опиомания. Для продления приподнятого настроения, вызванного приемом опиатов, прибегают к курению гашиша. На фоне гашишемании быстро формируется зависимость от опиатов. Абстинентный синдром приобретает затяжное течение, доминирует симптоматика, характерная для опиомании. Если в ремиссии больные начинают курить гашиш, то вскоре возобновляется злоупотребление опиатами.

Кодеин-ноксироновая полинаркомания. Кодеин в сочетании с ноксироном вызывает интоксикацию, субъективно сходную с той, которая возникает при злоупотреблении морфином. Одновременно принимают 4–6 таблеток кодеина и 1 таблетку ноксирона. Передозировка одного из препаратов может привести не к появлению приподнятого настроения, а к возникновению субъективно неприятного состояния. Осознанное влечение к наркотикам формируется за 1–1,5 месяца совместного их приема. В состоянии интоксикации появляется гипоманиакальный аффект с альтруистическими устремлениями, экзальтацией, при воздержании – дисфорическая депрессия. При переходе на ежедневный прием быстро растет толерантность к наркотикам, суточная дозировка кодеина достигает 300–400 таблеток, ноксирона – 15–20 таблеток. Возможно наступление мнестико-интеллектуальных нарушений, социальной дезадаптации. Больные теряют в весе, возникают соматические осложнения. Неврологические нарушения и интеллектуальное снижение обусловлены злоупотреблением ноксироном.

Алкоголизм, осложненный злоупотреблением седуксеном. Возможен изначальный одновременный прием алкоголя и седуксена, но чаще к алкоголизму присоединяется злоупотребление седуксеном. Для комфортного состояния вначале употребляется 100–150 мл вина и 3–4 таблетки седуксена. Через 5–10 минут повышается настроение, через 15–20 минут обнаруживается действие седуксена (теплая волна, идущая по всему телу, растворяющаяся в голове, состояние невесомости, легкое головокружение). Внешне – картина алкогольного опьянения с оживленностью мимики, моторики, болтливостью. Зрачки расширены, лицо бледное, слизистые сухие. Длительность опьянения достигает 6 часов. Затем наступает слабость с чувством опустошенности, мышечная слабость. Через сутки состояние нормализуется. Постепенно растет доза спиртного и седуксена. Через несколько месяцев исчезает подъем настроения в опьянении, но ощущение теплой волны сохраняется. Опьянение длится 2–3 часа. Через сутки обнаруживаются первые проявления абстинентного синдрома: тревога, раздражительность,

неусидчивость, бессонница, головная боль. На 2–3-е сутки появляются подергивания мышц лица и тела, судороги мышц ног, мелкокоразмашистый горизонтальный нистагм, тремор пальцев рук, гиперрефлексия. Абстинентный синдром растягивается на 2–3 недели. Наиболее тяжелое состояние наблюдается на 5–6-е сутки, когда резко усиливается патологическое влечение к интоксикации, больные становятся раздражительными, гневливыми. С 10–12-го дня начинается регресс симптоматики, вначале улучшается настроение. Патологическое влечение то затихает, то усиливается на протяжении 2 месяцев. Довольно быстро формируются изменения личности, выражающиеся в появлении черствости, эгоизма, грубости, жестокости, медлительности, брадипсихии. Больные становятся вялыми, безвольными, ведут асоциальный образ жизни. Работа, требующая интеллектуальной и физической нагрузки, становится невозможной.

Полинаркомания, вызванная злоупотреблением стимуляторами и опиатами. Чаще всего к зависимости от стимуляторов присоединяется злоупотребление героином. Двигательное возбуждение после приема стимуляторов начинает утомлять, не возникает того подъема настроения, который отмечался ранее. Присоединение героина вызывает удовлетворение, повышение настроения и расслабленность. Быстро формируется зависимость от двух наркотиков. На определенном этапе ценится возникающее в интоксикации попеременное влияние то героина, то стимулятора, затем переходят на употребление героина.

Реже наблюдаются обратные соотношения: к злоупотреблению героином присоединяется потребление стимуляторов. Вначале такое сочетание наблюдается при необходимости избавиться от проявлений опийного абстинентного синдрома. Прием стимуляторов (кокаина, метамфетамина) облегчает состояние. Если эйфоризирующий эффект героина становится минимальным, переходят на злоупотребление стимуляторами.

Обычно присоединение другого наркотика увеличивает прогрессивность заболевания, приводит к более выраженной деградации. Однако совместное злоупотребление снотворными и опиатами ведет к снижению суточной дозировки барбитуратов и замедляет темпы интеллектуального снижения.

Лечение. Купирование абстинентного синдрома строится с учетом тяжести состояния, возникающего при отнятии каждого из психоактивных препаратов. Так, абстинентный синдром при сочетании гашиша и опиатов купируется как «чистый» опийный абстинентный синдром. При одновременном злоупотреблении опиатами и барбитуратами опийный абстинентный синдром купируется обычными способами (пирроксан, клофелин, атропинотерапия), а снотворные снижаются постепенно, чтобы избежать возникновения психозов и припадков. Прогноз полинаркоманий и токсикоманий хуже, чем прогноз изолированных наркоманий и токсикоманий. Больные должны дольше находиться в стационаре. Обязательно проведение дли-

тельной поддерживающей терапии в амбулаторных условиях. Очень существенно устранять возникающие нарушения настроения и сна, используя антидепрессанты и нейролептики.

Течение

Несмотря на существенные различия в течении различных наркоманий и токсикоманий, существуют общие закономерности их динамики. К ним относится изменение толерантности к психоактивным средствам. Вначале отмечается ее рост, затем устанавливается плато толерантности с употреблением максимальных количеств психоактивных препаратов. В части случаев наступает падение толерантности с переходом на потребление небольших дозировок психоактивных средств, прерывистое их потребление, полный отказ от наркотиков (В. В. Чирко, 2001). Некоторые больные переходят на употребление спиртных напитков. Общей закономерностью является изменение картины интоксикации психоактивными средствами. Приподнятое настроение начинает возникать только при употреблении повышенных дозировок наркотиков, длительность его сокращается, в конце концов психоактивный препарат принимается только для предотвращения абстинентного синдрома и поддержания более или менее удовлетворительного состояния. Течение наркоманий сопровождается появлением и нарастанием патологии внутренних органов (сердечно-сосудистой системы, печени, легких, почек, эндокринной системы), мозга, возникновением сопутствующих заболеваний, передозировками наркотиков, травмами, суицидальными попытками. Все это значительно сокращает продолжительность жизни наркоманов. Так, по данным В. Ф. Егорова (1995), при внутривенном введении опиатов, риск преждевременной смерти для мужчин увеличивается в 5, для женщин – в 11 раз (средний возраст умерших – 36 лет).

Глубина психических нарушений зависит от вида наркомании или токсикомании, длительности злоупотребления психоактивным препаратом, его суточных дозировок, индивидуальных особенностей. Быстрее всего органический психосиндром формируется при злоупотреблении барбитуратами, намного медленнее – при злоупотреблении стимуляторами и каннабисом. При систематическом курении гашиша на протяжении ряда лет какие-либо стойкие интеллектуально-мнестические расстройства могут отсутствовать.

Потребление психоактивных средств даже на этапе максимальной толерантности к ним может на время прерываться. Если при этом не употребляются никакие психоактивные препараты, говорят о наступлении ремиссии. Принято различать так называемые спонтанные и терапевтические ремиссии. Спонтанные ремиссии возникают под влиянием различных обстоятельств (страх потерять семью, выгодную работу, судебное преследование, тяжелое заболевание) без специального врачебного вмешательства. Терапевтическими обозначают ремиссии, наступающие в результате проведенного курса лечения. Они обычно более продолжитель-

ны, чем спонтанные. Продолжительность воздержания от психоактивных средств зависит от многих факторов: заинтересованности больного в прекращении приема психоактивных средств, интенсивности и характера патологического влечения к наркотику, личностных особенностей, давности наркомании, влияния ближайшего окружения, длительности проведения психотерапевтических и реабилитационных мероприятий, уровня социальной адаптации. Если больные проходят курс лечения без установки на полное и окончательное прекращение потребления наркотиков, ремиссии длительностью в год почти никогда не возникают. При наличии серьезной мотивации на прекращение наркотизации и проведении полноценной терапевтической и реабилитационной программ у 30% больных возникают ремиссии, длящиеся более года (М. Т. Кочмала, 1978). При злоупотреблении гашишем ремиссии наступают чаще, чем при злоупотреблении опиатами и стимуляторами.

Рецидивы заболевания наступают в связи с обострением постоянно существующего влечения к наркотику или периодическим его появлением. Влечение может возникнуть спонтанно, может актуализироваться в результате контактов с наркоманами и продавцами наркотиков. Провоцируют актуализацию влечения психотравмы, употребление спиртных напитков. О наличии неосознаваемого или частично осознаваемого влечения к наркотику свидетельствуют характерные сновидения (наркотики, их приобретение, изготовление, употребление), беспричинные колебания настроения (дисфорические, тоскливые, апатические субдепрессии), возникновение ничем не объяснимых астенических состояний и нарушений сна.

Возрастные особенности

Наркомания и токсикомания могут сформироваться в любом возрасте. У детей, рожденных матерями, страдающими опиоманией, обнаруживается выраженный и опасный для жизни абстинентный синдром (В. В. Бориневич, 1963). Основная масса больных наркоманией и токсикоманией – лица в возрасте от 16 до 30 лет. Особенно быстро формируется зависимость в детском и подростковом возрасте, что приводит к патологическому развитию личности или задержке психического развития. Случаи формирования наркомании у лиц зрелого возраста относительно редки, течение наркоманий при этом более благоприятное.

Этиология и патогенез

Основным этиологическим фактором является систематическое потребление психоактивного вещества. Быстрота формирования патологического влечения и абстинентного синдрома определяются химической структурой конкретного психоактивного вещества и индивидуальными особенностями. Синдром зависимости формируется в результате воздействия наркотиков и психоактивных веществ на нейробиохимические процессы мозга. Возникает

дисфункция почти всех нейрохимических систем мозга, прежде всего катехоламиновой и опиоидной. Особая роль принадлежит нарушению дофаминовой нейромедиации, подавлению активности моноаминоксидазы и дофаминбетагидроксилазы (И. П. Анохина, 2000). Нарушается деятельность стволовых и лимбических структур мозга, где находится так называемая система подкрепления, функционирование которой обуславливает появление положительных эмоций. Психоактивные вещества активируют влияние системы подкрепления на метаболизм нейромедиаторов.

Длительный прием опиатов ведет к гиперчувствительности дофаминергической, норадренергической, серотонинергической и холинергической систем мозга. Тормозится активность адренергических нейронов в местах их наибольшего скопления — в голубом пятне. Опиаты нарушают экспрессию генов, кодирующих опиоидные нейротрансмиттеры. С накоплением дофамина связывают возникновение абстинентного синдрома при опиной наркомании.

Кокаин блокирует обратный захват норадреналина и серотонина. Психоделические препараты воздействуют на серотонинергическую систему.

Большое значение придается преморбидным личностным особенностям. Считается, что для наркоманов и токсикоманов присущи такие черты характера, как бедность интересов, стремление к немедленному получению положительных эмоций, неустойчивость настроения, повышенная возбудимость, психическая незрелость, патологическая конформность.

Среди социальных факторов, способствующих приобщению к потреблению психоактивных веществ, первостепенное значение имеет отношение общества к допустимости потребления средств, изменяющих психическое состояние. Особое значение придается роли семьи и ближайшего окружения. В подростковом возрасте решающее значение приобретает позиция референтной группы, допускающей или отвергающей потребление психоактивных веществ.

Решающее значение наследственности для развития наркоманий и токсикоманий не доказано. Вместе с тем отмечается частота заболеваемости родственников алкоголизмом и наркоманиями, накопление среди родственников лиц с патохарактерологическими особенностями. Имеются сведения о структурных особенностях некоторых генов у лиц с зависимостью от кокаина и опиатов.

По мнению И. П. Анохиной (2001), к факторам риска возникновения зависимости от психоактивных веществ или индивидуальной предрасположенности к злоупотреблению ими следует отнести следующие показатели: наличие 2 кровных родственников, страдающих алкоголизмом или наркоманией, синдром минимальной мозговой дисфункции в детстве, эмоциональную нестабильность, повышенную возбудимость, склонность к депрессиям, трудный пубертат с преобладанием психического инфантилизма, дефицит внимания, чувство неудовлетворенности с постоянным поиском новизны, низкая концентрация в моче и в крови дофамина,

низкий уровень ДОФА, низкая активность дофамин-бета-гидроксилазы, особенность структуры некоторых генов.

Дифференциальный диагноз

Наркомании и токсикомании разграничиваются в зависимости от того, каким психоактивным средством злоупотребляет больной. Для диагностики наркомании или токсикомании (зависимости от психоактивного вещества) необходимо констатировать наличие патологического влечения к ним. В подавляющем большинстве случаев одновременно обнаруживается и абстинентный синдром, что существенно облегчает диагностику. Если абстинентный синдром не сформирован, а признаки патологического влечения имеются, обычно диагностируют первую (начальную) стадию наркомании или токсикомании. Наиболее легко это сделать при злоупотреблении опиатами, стимуляторами, барбитуратами, труднее — при злоупотреблении гашишем, летучими веществами, психоделическими препаратами. Если патологическое влечение отсутствует, диагностируют злоупотребление психоактивными веществами. При диагностике наркомании, токсикомании обязательно указывается препарат, к которому возникла зависимость.

Один вид наркомании и токсикомании отграничивается от другого на основании объективных анамнестических данных, особенностей картины интоксикации и абстинентного синдрома, характера психических нарушений, возникающих во время интоксикации и в структуре абстинентного синдрома.

Опийные наркомании отграничиваются от других видов зависимости на основании анамнестических данных, следов внутривенного введения наркотиков, типичной картины абстинентного синдрома, отсутствия стойкого психоорганического синдрома.

Злоупотребление стимуляторами отличается от других видов зависимости возникновением маниакальных состояний с выраженным двигательным и речевым возбуждением, длительно существующими депрессивными расстройствами после прекращения интоксикации, потерей веса.

Для злоупотребления барбитуратами характерны брадипсия, когнитивные расстройства, возникновение во время абстинентного синдрома упорной бессонницы, психозов и судорожных припадков.

Для гашишемании характерны беспричинно возникающие гипоманиакальные состояния, долго сохраняющееся отсутствие стойких когнитивных расстройств.

Диагностика злоупотребления психоактивными средствами может быть облегчена с помощью лабораторных исследований мочи и крови. Чаще всего используется экспресс-диагностика наличия в моче того или иного психоактивного вещества. В необходимых случаях исследуются кровь, слюна.

Выявление другого психического заболевания обязательно отражается в диагнозе. Наиболее часто речь идет об эндогенных заболеваниях, сопровождающихся появлением депрессивных расстройств, расстройствах личности, остаточных явлениях органического поражения мозга различного генеза. Эти заболевания диагностируются на основании анамнестических данных, особенностей аффективных расстройств. В тех случаях, когда возникают галлюцинаторно-параноидные психозы при злоупотреблении психоделическими препаратами, стимуляторами, каннабисом, дифференциальная диагностика проводится с учетом не только анамнестических данных, но и особенностей психического статуса до появления и после исчезновения бреда и обманов восприятия.

Общие принципы терапии и реабилитации

Лечение каждого больного наркоманией и токсикоманией имеет свои особенности в зависимости от вида психоактивного вещества, к которому сформировалась зависимость, давности заболевания, суточной дозировки наркотика, характера и выраженности психических нарушений, патологии соматической сферы. Перечень наиболее часто используемых препаратов и методики их применения изложены при описании каждого вида наркомании и токсикомании. Вместе с тем существуют некоторые общие принципы терапии, которыми необходимо руководствоваться при лечении всех больных, злоупотребляющих психоактивными веществами.

Общие подходы в осуществлении лечебно-реабилитационных мероприятий основаны на том, что при всех болезнях зависимости отмечаются изменения толерантности, картины интоксикации, формирование абстинентного синдрома, появление патологического влечения к интоксикации психоактивными веществами, возникновение аффективных нарушений, нарушений сна, изменений личности, нарушений социальной, трудовой и семейной адаптации.

Основная задача, которой подчинены все лечебно-реабилитационные мероприятия – достижение полной реадaptации больного. Это удастся сделать, если больной прекратил употребление любых психоактивных веществ, не испытывает влечения к ним, включился в общественно полезную трудовую деятельность.

Все лечебно-реабилитационные мероприятия осуществляются поэтапно.

Первый этап начинается сразу после отнятия психоактивного вещества. Основная задача – купировать абстинентный синдром. Необходимость в этом отпадает при лечении больных, злоупотребляющих психоделическими препаратами. В этих случаях нет абстинентного синдрома и лечение начинается с купирования постинтоксикационных нарушений или психотических состояний. Так же обстоит дело при лечении больных, злоупотребляющих летучими веществами. Длительность первого этапа определяется длительностью существования абстинентного синдрома, точнее, его

острых проявлений. После исчезновения соматовегетативных нарушений начинается второй этап лечения.

На втором этапе необходимо устранить основные проявления постабстинентного состояния, т.е. нормализовать сон, настроение, добиться исчезновения астенических проявлений и максимально уменьшить интенсивность влечения к наркотику. Этот этап достаточно сложен, т.к. сохраняющееся патологическое влечение часто бывает достаточно интенсивным и сочетается с выраженными депрессивными проявлениями.

Чаще всего наблюдаются дисфорические субдепрессии с раздражительностью или тоскливые с ощущением безрадостного существования. Поскольку средств, немедленно устраняющих влечение к наркотикам, не существует, многие больные именно на этом этапе лечения стремятся под всякими предлогами возобновить употребление психоактивными веществами. Обычно возвращаются к употреблению привычным наркотиком, реже начинают вначале употреблять иные вещества (например, вместо героина — гашиш или алкоголь). Довольно скоро возобновляется прием основного наркотика в прежних дозировках.

Для успешного проведения первых двух этапов и предотвращения ранних рецидивов заболевания в большинстве случаев больные должны находиться на стационарном лечении 1–2 месяца. Если второй этап лечения осуществляется в поликлинических условиях и начинается сразу после купирования абстинентного синдрома, частота рецидивов резко возрастает.

На третьем этапе осуществляется поддерживающая терапия, направленная на предотвращение рецидива заболевания. При любом виде зависимости лечебно-реабилитационные мероприятия построены с учетом того, что влечение к психоактивным веществам периодически актуализируется или постоянно существует, то ослабевая, то усиливаясь, на протяжении 1–1,5 лет. Поддерживающая терапия обязательно включает систематическое психотерапевтическое воздействие и назначение по показаниям медикаментозных средств, с помощью которых устраняются аффективные нарушения, нарушения сна, влечение к наркотикам. К сожалению, достаточно эффективных средств для устранения влечения не существует. Обычно для этой цели назначаются нейролептики, иногда с пролонгированным действием. При возникновении депрессии используются антидепрессанты, раздражительность и гневливость устраняют с помощью антипсихотиков. Поскольку чаще всего приходится иметь дело с дисфорической депрессией, терапия предусматривает одновременное назначение антидепрессантов с седативным компонентом действия и антипсихотиков. Если комбинация этих препаратов не приводит к нормализации ночного сна, дополнительно назначаются азалептин, хлорпротиксен, золпидем, зопиклон.

Особая роль принадлежит психотерапевтическому воздействию. Основная задача психотерапии — изменение отношения больного

к потреблению психоактивных препаратов, преодоление чувства неуверенности в возможности жить без употребления психоактивных веществ. Это имеет особое значение для больных с печальным опытом неэффективного лечения в диспансерах и стационарах. Психотерапия используется также для уменьшения интенсивности патологического влечения или его устранения.

Главная задача третьего этапа – достижение социальной адаптации больного. Это удастся сделать путем привлечения его к учебе или общественно полезному труду, обучения рациональному проведению досуга, изменения ценностных ориентаций, устранения семейных конфликтов. Семейная терапия приобретает большое значение, т.к. в большинстве случаев отношения больного с близкими людьми нарушены и их восстановление происходит с известным трудом.

Нередко в результате злоупотребления наркотиками все взаимоотношения с обществом настолько нарушены, что речь идет фактически о ресоциализации больных. Эффективность всех реабилитационных мероприятий возрастает, если больные включаются в работу терапевтических сообществ (терапия средой), а помощь им оказывают не только врачи, но также психологи и социальные работники. После исчезновения влечения к психоактивному веществу и восстановления нормального социального функционирования, основная роль в поддержании ремиссии и предупреждении рецидива принадлежит не врачам, а психотерапевтам и психологам.

Во многих случаях (очень интенсивное и стойкое влечение к психоактивным веществам, выраженные изменения личности, неуверенность в возможности жить без наркотиков) для достижения длительной ремиссии необходима добровольная изоляция больных от прежнего окружения. Поэтому реабилитационные программы принято осуществлять в реабилитационных центрах с многомесячным пребыванием. Реабилитация в этих центрах осуществляется путем сочетания трудотерапии, терапии средой с психотерапией, построенной на принципе партнерских отношений. Длительность пребывания в реабилитационных центрах индивидуальна, но обычно она измеряется сроком в 1–1,5 года. Именно столько времени чаще всего требуется для исчезновения влечения к наркотику и изменения отношения к его потреблению.

Менее эффективны краткосрочные реабилитационные программы, рассчитанные на пребывание больного в закрытом медицинском учреждении в течение 1–1,5 месяцев с последующей длительной поддерживающей терапией в поликлинических условиях.

ЛИТЕРАТУРА *

1. Руководство по психиатрии (под редакцией А. В. Снежневского). М., «Медицина», 1983 г.
2. Руководство по психиатрии (под редакцией Г. В. Морозова). М., «Медицина», 1988 г.
3. Руководство по психиатрии (под редакцией А. С. Тиганова). М., «Медицина», 1999 г.
4. Руководство по наркологии (под редакцией Н. Н. Иванца). М., 2002 г., тт. 1–2.
5. Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж. Клиническая психиатрия. М., «Медицина», 1984 г.
6. Психиатрия (под редакцией Р. Шнейдера). М., «Практика», 1998 г.
7. Ясперс К. Общая психопатология. М., «Практика», 1997 г.
8. Шумский Н. Г. Диагностические ошибки в судебно-психиатрической практике СПб «Академический проект», 1997 г.
9. Оксфордское руководство по психиатрии. Киев, «Сфера», 1999 г.
10. Жмуров В. А. Общая психопатология. Иркутск, Иркутский университет, 1986 г.
11. Депрессии и коморбидные расстройства (под редакцией А. Б. Смулевича) М., РАМН, 1997 г.
12. Тревога и обсессии (под редакцией А. Б. Смулевича). М., РАМН, 1998 г.
13. Алкоголизм (под редакцией Г. В. Морозова, В. Е. Рожнова, Э. А. Бабаяна). М., «Медицина», 1983 г.
14. Александрова Н. В. «Спонтанные и длительные терапевтические ремиссии при алкоголизме». М., 1985 г. Автореферат канд. диссертации.
15. Альтшулер В. Б. Патологическое влечение к алкоголю. М., 1994.
16. Анохина И. П. Наследственная предрасположенность к злоупотреблению психоактивными веществами. Психиатрия и психофармакология. М., 2001 г., 3, стр. 76–79.
17. Аффективные нарушения при алкоголизме. Л., Ин-т им. В. М. Бехтерева, 1983 г.
18. Бегунов В. И. Клинические варианты белой горячки. Л., 1978 г. Автореферат канд. диссертации.
19. Бехтель Э. Е. Донозологические формы злоупотребления алкоголем. М., «Медицина», 1986 г.
20. Битенский В. С., Херсонский Б. Г., Дворик С. В., Глушков В. А. Наркомании у подростков. Киев, «Здоровье», 1989 г.

* Приводится основная литература на русском языке (примечания автора)

21. Бориневич В. В. Наркомании. М., ГНИИ Психиатрии МЗ РСФСР, 1963 г.

22. Букановская Т. И. Нарушения мозговой гемодинамики у больных алкогольным делирием. М., 1986 г. Автореферат канд. диссертации.

23. Букановская Т. И. Адаптационный синдром и социально-психическая адаптация у больных опийной наркоманией. М., 1996 г. Автореферат докторской диссертации.

24. Бурдаков А. В. Сравнительная эффективность комплексных методов купирования алкогольного делирия. М., 1998 г. Автореферат канд. диссертации.

25. Буров Ю. В., Ведерникова Н. Н. Нейрохимия и фармакология алкоголизма. М., «Медицина», 1985 г.

26. Вальдман А. В., Звартау Э. А., Бабаян Э. А. Психофармакологические и медико-правовые аспекты токсикоманий. М., «Медицина», 1988 г.

27. Ваулин В. И. Состояние мозгового кровообращения у больных хроническим алкоголизмом. М., 1979 г. Автореферат канд. диссертации.

28. Веселовская Н. В., Коваленко А. Е. Наркотики. М., «Триада-Х», 2000 г.

29. Вишнякова Ю. С. Клиника и терапия шизофрении и хронического алкоголизма при их сочетании. М., 1972 г. Автореферат канд. диссертации.

30. Гальперин Я. Г. Дифференцированная терапия алкоголизма в условиях стационара и некоторые особенности терапевтической ремиссии. М., 1974 г. Автореферат канд. диссертации.

31. Глоссарий психопатологических синдромов и состояний. М., МЗ СССР ВНИЦПЗ АМН СССР, 1990 г.

32. Глоссарий по квантифицированной оценке основных проявлений алкоголизма. М., МЗ РФ МНИИП, 1991 г. Методическое пособие.

33. Гофман А. Г., Музыченко А. П., Энтин Г. М., Крылов Е. Н., Денева Н. Р., Граженский А. В. Лекарственные средства в клинике алкоголизма и наркоманий. М., МЗ РФ МНИИП, РГМУ, 1999 г.

34. Гофман А. Г. Клиника и дифференциальная диагностика алкогольных параноидов. М., 1961 г. Автореферат канд. диссертации.

35. Гофман А. Г. Клиника, дифференциальная диагностика, лечение алкогольных галлюцинозов. М., 1968 г. Автореферат докт. диссертации.

36. Гузиков Б. М., Мейроян А. А. Алкоголизм у женщин. Л., «Медицина», 1988 г.

37. Динамика ремиссий при алкоголизме и противорецидивное лечение. СПб, Ин-т им. В. М. Бехтерева, 1996 г.

38. Иванец Н. Н., Винникова М. А. Героиновая наркомания. М., «Медицина», 2000 г.
39. Кандинский В. Х. О псевдогаллюцинациях. М., 1952 г. Госуд. изд-во медицинской литературы.
40. Клиническая психиатрия (под редакцией Г. Груле, Р. Юнга, В. Майер-Гросса, М. Мюллера). М., «Медицина», 1967 г.
41. Кожина Т. А. Применение различных фармакологических препаратов для купирования алкогольного абстинентного синдрома. М., 1998 г. Автореферат канд. диссертации.
42. Колодный В.М. Структурнодинамические особенности первичного патологического влечения к алкоголю. М., 1993 г. Автореферат канд. диссертации.
43. Короленко Ц. П., Завьялов В. Ю. Личность и алкоголь. Новосибирск, «Наука», 1988 г.
44. Корсаков С. С. Курс психиатрии. М., 1901 г.
45. Кочмала М. Т. Лечение больных опийной наркоманией и некоторыми полинаркоманиями в стационаре. Л., 1978 г. Автореферат канд. диссертации.
46. Крылов Е. Н. Эффективность психотропных препаратов при алкогольном абстинентном синдроме. М., 1988 г. Автореферат канд. диссертации.
47. Куприянов А. Т. Профилактика и купирование рецидивов хронического алкоголизма в условиях диспансера. М., 1975 г. Автореферат канд. диссертации.
48. Лекции по наркологии (под редакцией Н. Н. Иванца). М., «Нолидж», 2000 г.
49. Лисицын Ю. П., Сидоров П. И. Алкоголизм. М., «Медицина», 1990 г.
50. Личко А. Е., Битенский В. С. Подростковая наркология. М., «Медицина», 1991 г.
51. Лукачер Г. Я., Махова Т. А. Неврологические проявления алкоголизма. М., «Медицина», 1989 г.
52. Лукомская М. Алкоголизм в России. М., «Гуманитарий», 1997 г.
53. Малков К. Д. Клинико-динамические особенности расстройств шизофренического спектра и сочетающегося с ними алкоголизма. М., 2001 г. Автореферат канд. диссертации.
54. Минков Е. Г. Клиника и динамика алкоголизма в исходной стадии заболевания. М., 1991 г. Автореферат канд. диссертации.
55. Минутко В. Л. Взаимосвязь основных проявлений алкоголизма. М., 1995 г. Автореферат докт. диссертации.
56. Михайлов М. А. Психопатологическая структура и динамика острой эфедрон-первитиновой и опийной интоксикации. М., 1992 г. Автореферат канд. диссертации.

57. Морозов Г. В., Боголепов Н. Н. Морфинизм. М., «Медицина», 1984 г.

58. Немчин Т. А. Личность и алкоголизм. Л., Ленинградский ун-т. 1989 г.

59. Нижниченко Т. И. Клиника алкоголизма у больных острыми алкогольными психозами в молодом возрасте. М., 1983 г. Автореферат канд. диссертации.

60. Ойфе И. А. Злоупотребление алкоголем и эндогенные депрессии. М., 1990 г. Автореферат канд. диссертации.

61. Петров В. Н. Комплексное лечение больных алкогольным делирием с применением пантотената кальция и пантетина. М., 1985 г. Автореферат канд. диссертации.

62. Пинаев А. С. Купирование морфиной абстиненции атропином. Ярославль, 1975 г. Автореферат канд. диссертации.

63. Пogosов А. В., Мустафетова П. К. Опийные наркомании. М., 1998 г., «Белые альвы».

64. Подольный Ф. С. Клиника начального периода белой горячки. М., 1969 г. Автореферат канд. диссертации.

65. Проблемы современной наркологии и психиатрии в России и за рубежом. М., МЗ РФ, 1999 г.

66. Профилактика рецидивов при алкоголизме и наркоманиях. СПб, Ин-т им. В. М. Бехтерева, 1991 г.

67. Пятницкая И. Н. Наркомании. М., «Медицина», 1994 г.

68. Рамхен И. Ф. Купирование морфиной абстиненции холинолитическими и курареподобными препаратами. М., 1967 г. Автореферат канд. диссертации.

69. Ремиссии при алкоголизме. Л., Ин-т им. В. М. Бехтерева, 1987 г.

70. Рохлина М. Л., Козлов А. А. Наркомании, «Анахарсис», 2001 г.

71. Рыбальский М. И. Иллюзии и галлюцинации. Баку, «Маариф», 1983 г.

72. Рыбальский М. И. Бред. М., «Медицина», 1993 г.

73. Саванюк М. Г. Острые алкогольные психозы у лиц молодого возраста. М., 1984 г. Автореферат канд. диссертации.

74. Сидоров П. И., Митюхляев А. В. Ранний алкоголизм. Архангельск, «АГМА», 1999 г.

75. Сиволап Ю.П., Саченков В. А. Фармакотерапия в наркологии. М., «Медицина», 2001 г.

76. Синдром психического автоматизма. М., МЗ РФ, 1969 г.

77. Соколова Е. П. Особенности алкогольных психозов у женщин. М., 1974 г. Автореферат канд. диссертации.

78. Соловьева В. М. Динамика психических нарушений при алкогольном абстинентном синдроме. М., 1989 г. Автореферат канд. диссертации.

79. Стрельчук И. В. Клиника и лечение наркоманий. М., «Медгиз», 1949 г.
80. Сытинский И. А. Биохимические основы действия этанола на центральную нервную систему. М., «Медицина», 1980 г.
81. Сычева В. А. Морфологические особенности крови у больных алкоголизмом и алкогольными психозами. М., 1975 г. Автореферат канд. диссертации.
82. Терентьев Е. И. Бред ревности. М., «Медицина», 1991 г.
83. Тихонов В. Н. Влияние социально-производственных факторов на течение алкоголизма. М., 1983 г. Автореферат канд. диссертации.
84. Ураков И. Г., Куликов В. В. Хронический алкоголизм. М., «Медицина», 1977 г.
85. Фридман Л. С., Флеминг, Робертс Д. Г., Хайман С. Е. Наркология. СПб, «Невский проспект», 1998 г.
86. Чернобровкина Г. В. Энзимопатии при алкоголизме. Киев, «Здоровья», 1992 г.
87. Шабанов П. Д. Руководство по наркологии. СПб, «Лань», 1998 г.
88. Шейнин Л. М. Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом. М., 1984 г. Автореферат канд. диссертации.
89. Энтин Г. М. Лечение алкоголизма. М., «Медицина», 1990 г.
90. Энтин Г. М., Крылов Е. Н. Клиника и терапия алкогольных заболеваний. М., 1994 г., Т.1, Т.2.
91. Яшкина И. В. Клиника алкоголизма у лиц с высоким уровнем социальной адаптации. М., 1995 г. Автореферат канд. диссертации.

«КЛИНИЧЕСКАЯ НАРКОЛОГИЯ»

Гофман А.Г.

Издательство «Миклош»

125363, г. Москва, Новопоселковая ул., д. 6, кор. 7, оф. 702.
т/ф.: (095) 497-57-60, 497-67-55,

E-mail: info@miklosh.ru, www.miklosh.ru

Редактор *Полунина А.В.*

Корректор *Азаренкова Н.Н.*

Технический редактор *Лев Т.Я.*

Дизайн и компьютерная верстка *Каторгина Т.В.*

Лицензия ИД 02780 от 07.09.2000 г.

Подписано в печать 03.02.2003 г. Формат 60 x 90 1/16.

Бумага офсет №1. Печать офсетная. Печ. л. 14.

Тираж 5000 экз.

Заказ № 2625.

Отпечатано с готовых диапозитивов в ФГУП ордена Знак Почета
Смоленской областной типографии им. В. И. Смирнова.

214000, г. Смоленск, пр-т им. Ю. Гагарина, 2.

Тел.: (08122) 3-01-60, 3-46-20, 3-46-05.